Aus der Universitäts-Frauenklinik Basel
(Direktor: Prof. Dr. A. Labhardt)

Die mütterlichen Todesfälle auf der geburtshilflichen Abteilung der Universitätsfrauenklinik Basel (1896—1936)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

ADOLF DOBLER

aus

Mümliswil
(Solothurn)

BASEL 1938
VERLAG WILLY DÖHNEL

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Herrn Professor Dr. LABHARDT

Tag der Promotion: 2. März 1938

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Der Verlust eines mütterlichen Lebens ist für den Geburtshelfer ein schweres Ereignis, ist es doch die Aufgabe seiner Kunst, möglichst alle Mütter zu retten. Schon im letzten Jahrhundert wurde deshalb die Mortalitätsstatistik der Schwangeren und Wöchnerinnen vielerorts gesondert geführt, weil daraus auf die Leistungen der Geburtshilfe geschlossen werden konnte. Vor 1800 sind allerdings diese Zusammenstellungen noch spärlich und beziehen sich meist nur auf einzelne Spitäler oder Städte, während Landesstatistiken erst in unserem Jahrhundert möglich waren. In Finnland besteht nach *Leidenius Laimi* (1*) eine öffentliche Wochenbettstatistik von 1751 an. Die durchschnittliche mütterliche Gesamtmortalität im Wochenbett betrug in Finnland ihrzufolge:

1751—1773	0,86 %
1774—1799	0,85 %
1800—1880	0,83 %
1880—1910	fehlen die Angaben
1911—1920	0,38 %

Die Sterblichkeit bis 1880 war also ungefähr gleich geblieben, bis sie um 1900 herum durch die allmählich eingeführte Antisepsis und die rasche Aufnahme der Asepsis um die Hälfte reduziert wurde. Das selbe Resultat ergibt auch eine Arbeit der niederländischen Autorin *Kath. v. Toussenbroek* (2*), die nachweist, wie sich die Lehren von Semmelweis in den Niederlanden allmählich auswirkten, zuerst in den Gebäranstalten, dann in den größern und zuletzt in den kleinern Städten. Aus der Statistik des niederländischen Nieuwenhuys-Spitals greifen wir folgende interessante Zahlen heraus: Die Gesamtmortalität der Wöchnerinnen beträgt:

1798—1818	1,24 %	
1818—1828	1,25 %	
1828—1841	6,4 %	(Dieser Anstieg wird mit der Gründung einer klinischen Schule in diesem Spital in Zusammenhang gebracht).
1848—1880	3,8 %	
1881—1890	1,75 %	

Diese Verminderung der Mortalität trat trotz Hebammenschule und klinischem Betrieb ein, nachdem 1880 die Antisepsis eingeführt worden war.

Aus den Sterberegistern von Amsterdam weist dieselbe Verfasserin ein ähnliches, aber etwas langsameres Sinken der Mortalität im Wochenbette nach.

Statistik von Amsterdam 1865—1900:

1865	starben von	9413 Wöchnerinnen	92 = 0,98 %
1875	starben von	10521 Wöchnerinnen	84 = 0,80 %
1885	starben von	14315 Wöchnerinnen	101 = 0,71 %
1895	starben von	14615 Wöchnerinnen	63 = 0,43 %
1900	starben von	15507 Wöchnerinnen	50 = 0,32 %

Dasselbe Schwinden der Todesfälle im Wochenbett wird auch aus den Sterberegistern von 13 mittleren und 47 kleineren Gemeinden der Niederlande berichtet. Und zwar ging auffallenderweise die Sterblichkeit im Wochenbett überall viel stärker zurück als die allgemeine Sterblichkeit der Gesamtbevölkerung, woraus deutlich wird, daß dieser Erfolg ein geburtshilflicher ist, zum größten Teil bedingt durch die Antisepsis in der Geburtshilfe. Trotz der auffälligen Verbesserung der Mortalitätsstatistik der Spitäler bleiben doch vorläufig ihre Resultate noch bedeutend schlechter als diejenigen der Allgemeinpraxis.

Ähnliche Erfolge der Antisepsis meldet auch *Ehlers* (3*) aus der geburtshilflichen Statistik von Berlin (1891). Darnach beträgt die Kindbettmortalität von Berlin:

1861—1875	0,657 %
1876—1887	0,448 %,

was eine Verbesserung von 31,8 % ausmacht.

Auch vom Basler Frauenspital sind aus dieser Zeit neulich von Professor *Labhardt* (4*) Zahlen veröffentlicht worden, die die erstaunliche Entwicklung jener Zeit deutlich illustrieren. Die mütterliche Gesamtmortalität im Wochenbett aus der geburtshilflichen Abteilung des Basler Frauenspitals beträgt:

1868—1885	1,86 %
1886—1900	0,55 %
1900—1915	0,55 %
1916—1930	0,28 %

Mögen diese verschiedenen Statistiken auch nicht miteinander unbedingt vergleichbar und auf sehr verschiedenen Grundlagen aufgebaut sein, so zeigen doch alle vor 1885 eine durchschnittliche Mortalität im Wochenbett von 0,6—0,7 % in der Allgemeinpraxis und von ca. 3 % in den Gebäranstalten, genau die Zahlen, die *Winkel* (5*) in seinem 1878 erschienenen Handbuch: „Pathologie und Therapie des Wochenbettes“ angegeben hat. Übereinstimmend zeigen alle diese Statistiken einen großartigen Erfolg der Anti- und Asepsis in der Geburtshilfe, die Erfüllung der Prophezeiung *Hegars* (6*), der gelegentlich seiner Kritik der Ehlers'schen Statistik betonte: „Eine solche Verschiebung zwischen Sepsis und

nichtinfektiösen Zufällen wird hoffentlich einmal eintreten, sobald wir überall bessere Ergebnisse der Antisepsis haben. Dann wird aber auch die ganze Wochenbettsmortalität sinken müssen".

Nach 1880 bis 1910 läßt sich dieses Sinken der Mortalität an Wochenbettsinfektionen an sämtlichen statistischen Arbeiten nachweisen, während die Mortalität an nicht infektiösen Ursachen sich ungefähr gleich bleibt. So gibt *Ahlfeld* (7*) in der sächsischen Statistik von 1883—1909 folgende Zahlen an:

Jahr	Allg. mütterl. Mortalität	Mortalität an Puerperalinfekt.	Mütterl. Mortalität an nicht inf. Erkr.
1883—1889	0,68 %	0,31 %	0,37 %
1890—1894	0,58 %	0,23 %	0,35 %
1895—1899	0,50 %	0,15 %	0,34 %
1900—1904	0,52 %	0,18 %	0,33 %
1905—1909	0,50 %	0,17 %	0,33 %
1910	0,47 %	0,18 %	0,29 %
1911	0,47 %	0,17 %	0,30 %

Es bleibt nach *Ahlfelds* Zusammenstellung die Zahl derjenigen Todesursachen im Wochenbett, die nicht infektiöser Natur sind und teils nur in lockerem Zusammenhang mit der Geburt stehen, ungefähr konstant und beträgt 0,34 %. Diese Zahl wird auch von *Unterberger* (8*) in der Landesstatistik von Mecklenburg-Schwerin gefunden, während die schon erwähnte Arbeit von *K. v. Toussenbroek* für die Niederlande zwar auch eine konstante, dagegen etwas niedrigere Zahl angibt, nämlich 0,26 %. Die folgende Tabelle von *Unterberger* demonstriert von 1886—1909 eine Abnahme der Sterblichkeit im Wochenbett um gut 50 %, was wiederum vorzüglich durch eine bedeutende Reduktion der Puerperalinfektionen zustande kam.

Kindbettsterblichkeit in Mecklenburg-Schwerin:

Jahr	Allg. mütterl. Mortalität	Mortalität an Puerperalinfekt.	Mütterl. Mortalität an nicht inf. Erkr.
1886	0,95 %	0,37 %	0,58 %
1890	0,78 %	0,25 %	0,54 %
1895	0,51 %	0,15 %	0,36 %
1900	0,52 %	0,19 %	0,33 %
1905	0,57 %	0,22 %	0,35 %
1909	0,43 %	0,16 %	0,26 %

Von ungefähr 1910 an scheint sich die Sterblichkeitskurve nicht mehr zu senken. Im Gegenteil steigt in den meisten Ländern die Müttersterblichkeit wieder bedeutend an, wie folgende englische Kurve (9*) zeigt:

In England und Wales starben:

Jahr	Allg. mütterl. Mortalität	Mortalität an Puerperalinfekt.	Mütterl. Mortalität an nicht inf. Erkr.
1906—1910	0,50 %	0,156 %	0,344 %
1911—1915	0,50 %	0,142 %	0,360 %
1921—1925	0,50 %	0,140 %	0,364 %
1926	0,51 %	0,16 %	0,354 %
1927	0,54 %	0,157 %	0,386 %
1928	0,56 %	0,179 %	0,383 %
1929	0,58 %	0,180 %	0,402 %

Die Verschlechterung der Gesamtmortalität ist hier bedingt durch die steigende Puerperalsepsis, eine Erscheinung, die fast in allen neueren Statistiken, vor allem in den Städten beobachtet wird. Nach allen Autoren ist diese bedauerliche Entwicklung nicht der Geburtshilfe zur Last zu legen, sondern wird als die Folge der zunehmenden kriminellen Aborte betrachtet. Aus dem *Statistischen Jahrbuch der Schweiz 1936* führe ich zur Illustration dieser Tatsache folgende Tabelle an:

Sterblichkeit im Puerperium in der Schweiz:

Jahr	Gesamtzahl der puerperal. Todesfälle	Todesfälle an Puerperalfieber			
		nach Abort	% aller puerperal. Todesfälle	nach Geburt	% aller puerperal. Todesfälle
1901—1905	2878	152	5,3 %	1041	36,2 %
1906—1910	2662	286	10,7 %	813	30,5 %
1911—1915	2401	321	13,7 %	701	29,2 %
1916—1920	2139	384	18,0 %	639	29,9 %
1921—1925	1847	277	15,0 %	589	32,4 %
1926—1930	1497	221	14,8 %	419	28,0 %
1931—1935	1517	215	14,2 %	295	19,4 %
1936	283	46	16,3 %	36	12,7 %

Dieser soziale Mißstand sollte berücksichtigt werden, in dem die Aborte in einer besonderen Rubrik der Wöchnerinnenstatistik aufgeführt werden, damit aus der so gereinigten Mortalitätskurve die wirkliche Entwicklung der Geburtshilfe sichtbar würde. Dann ergibt sich ein ganz anderes Bild, wie zum Beispiel aus folgender, von den Aborten gereinigter Berliner Statistik:

Müttersterblichkeit in Berlin:

Jahr	Allg. mütterl. Mortalität	Mortalität an Puerperalinfekt.	Mütterl. Mortalität an nicht inf. Erkr.
1925	0,56 %	0,22 %	0,34 %
1926	0,53 %	0,17 %	0,36 %
1927	0,54 %	0,16 %	0,38 %
1928	0,50 %	0,15 %	0,35 %
1929	0,55 %	0,19 %	0,36 %

Die Todesfälle an Abort dazugerechnet, kommt Berlin 1925 bis 1929 auf eine gesamte Müttersterblichkeit von 1,12 %, davon an den Folgen von Abort 0,58 %.

Trotz größter Anstrengung der Hygiene und Geburshilfe, trotz der Fortschritte der operativen Geburtshilfe, trotz Schwangernberatung und Schwangernfürsorge, trotz weitgehender Hospitalisierung der Schwangern (in Basel 70 %, in Wien 80 %), ist es nicht gelungen, die Sterblichkeit der Wöchnerinnen weiter herabzudrücken als 4—5‰. Nur in Leningrad, wo nach *S. Peller* (10*) 90 % aller Geburten in Anstalten stattfinden, ist eine mütterliche Gesamtsterblichkeit von nur 0,95 ‰ angegeben worden, was ein 3-vielfaches weniger ist als in den übrigen europäischen Städten. Hier soll nicht nur die Hospitalisierung zum Erfolg geführt haben, sondern hauptsächlich neue Richtlinien des ärztlichen Handelns bei drohenden, vorauszusehenden und eingetretenen Komplikationen. Die medizinische Indikation werde in Rußland viel freier gefaßt und das kindliche Leben der mütterlichen Gesundheit viel rücksichtsloser geopfert als im übrigen Europa. Diese Resultate müssen jedenfalls mit größter Vorsicht bewertet werden. Wenn man bedenkt, daß in der geburtshilflichen Abteilung des Frauenspitals Basel trotz 70 % Hospitalisation der Schwangern von 1916—1930 noch 2,8 ‰ mütterliche Mortalität bestand, und wenn man außerdem weiß, daß die meisten Komplikationen der Geburt nicht vorauszusehen und deshalb auch nicht prophylaktisch zu umgehen sind, so wird dieses Leningrader Resultat kaum verständlich.

Heute schwanken die Werte der Müttersterblichkeit in der internationalen Literatur zwischen 5—15 ‰.

Nevinny (11*) gibt für die Innsbrucker Klinik 0,52 %, *Gideon* (12*) für die Frauenklinik Stuttgart 0,55 %, *Gracca* für die Frauenklinik Breslau (13*) 0,94 % an, während *de Snoo* (14*) für die Utrechter Frauenklinik eine Gesamtmortalität von 1,5 % angibt. Diese verschiedenen Resultate dürfen natürlich nicht ohne weiteres miteinander verglichen werden, da die Aufnahmebedingungen der einzelnen Kliniken sehr variieren. In der einen Anstalt werden zum größten Teil pathologische Fälle aufgenommen, während die normalen Geburten mehr poliklinisch versorgt werden, andere Frauenspitäler nehmen fast alle Mütter der Gegend auf, so daß dort die pathologischen Geburten relativ seltener sind. Trotzdem liegt für die meisten Kliniken die durchschnittliche mütterliche Gesamtmortalität zwischen 0,4—0,6 %.

Verhältnisse der Frauenklinik Basel.

In den Jahren 1896—1936 sind auf der geburtshilflichen Abteilung der Basler Frauenklinik bei 62 890 Geburten 263 in der Schwangerschaft, unter der Geburt oder im Wochenbett gestorben (4,2 ‰). Dazu werden auch diejenigen Wöchnerinnen gerechnet, die erst nach vielen Wochen oder Monaten im Spital an den Folgen der Geburt gestorben sind. Dagegen wurde nicht mehr nach dem Schicksal derjenigen geforscht, die aus dem Wochenbett gesund nach Hause entlassen wurden.

Im Folgenden sollen die beiden Zeitabschnitte 1896—1915 und 1916—1936 bezüglich der mütterlichen Todesfälle miteinander verglichen werden.

In den Jahren 1896—1915 wurden 26 070 Geburten geleitet, von denen 146 für die Mutter tödlich verliefen, so daß eine Gesamtmortalität von 0,56 % daraus resultiert.

Von 1916—1936 waren es 36 820 Geburten, mit 117 mütterlichen Todesfällen, woraus eine Gesamtmortalität von 0,31 % ausgerechnet wurde.

Dieser auffällige Unterschied der Mortalität in den beiden Zeitabschnitten muß eine wesentliche Ursache haben, welche am besten durch kritische Betrachtung sämtlicher Krankengeschichten, durch Ordnen und Gruppieren der zusammengehörigen Fälle geklärt wird. Diese Einteilung wird nach folgenden Gesichtspunkten erfolgen:

Gruppe I: Todesfälle als unmittelbare Komplikation der Schwangerschaft und Geburt.
(Dazu wurden gerechnet: Peritonitis, Sepsis, Toxikosen, Verblutungen, Luftembolien.)

Gruppe II: Todesfälle in indirektem Zusammenhang mit Schwangerschaft und Geburt.
(Dazu wurden gerechnet: Nephrosen, Lungenembolien, Nephritis, Pyelitis.)

Gruppe III: Todesfälle ohne direkten Zusammenhang mit Schwangerschaft und Geburt.
(Dazu wurden gerechnet: Tuberkulose, Vitium cordis, Karzinom, Infektionskrankheiten, Pneumonien, Nephritis chronica, Epilepsie.)

Gruppe I und II zusammen ergeben die spezifische Komponente der Müttersterblichkeit. Unter Gruppe III fallen die Erkrankungen, die auch zum Sterbensrisiko der Nichtschwangern gehören, wie Infektionskrankheiten, Erkrankung der Zirkulations- und Respirationsorgane, chirurgische Krankheiten, Krebs etc. Diese Gruppe könnte auch die unspezifische Komponente der Müttersterblichkeit genannt werden.

Praktisch ist es natürlich oft sehr schwer, den Einzelfall in eine der Gruppen unterzubringen, besonders bei plötzlichen Todes-

fällen und dort, wo auch die Sektion kein eindeutiges Resultat ergibt. Ja, es gibt Autoren, wie *Nevinny* (15*), die nur Wert auf die Gesamtmortalität im Wochenbett legen und die Berechtigung einer gereinigten Statistik ablehnen, da auch dann, wenn eine Patientin nach Geburt oder Operation an einem Herzfehler sterbe, der Eingriff oder die Geburt als Todesursache angesehen werden müsse. Trotzdem halte ich diese Einteilung für sehr aufschlußreich und wertvoll. Auch geht es nicht an, die unspezifische Komponente ganz zu Lasten der Geburtshilfe zu rechnen, ist doch das allgemeine Sterbensrisiko der Frauen gleichen Alters an den gleichen Krankheiten wie in Gruppe III höher als bei den Wöchnerinnen (*Peller*).

Übersicht und Einteilung des Materials.

In der folgenden Tabelle wird für jedes Jahr die Geburtenzahl, die Todesfälle und die Gesamtmortalität der Mütter im Wochenbett in Prozenten, bezogen auf die Geburtenzahl, angegeben. Fälle von Abort, die auf der gynäkologischen Abteilung behandelt wurden, sind hier nicht mitgezählt.

Tabelle I.

Mortalität der Mütter der geburtshilflichen Abteilung des Frauenspitals Basel von 1896—1915.

Jahr	Geburtenzahl	Todesfälle	Mortalität
1896	615	7	1,13 %
1897	944	4	0,42 %
1898	1073	4	0,37 %
1899	1243	4	0,32 %
1900	1063	8	0,75 %
1901	963	5	0,51 %
1902	955	5	0,52 %
1903	1110	9	0,81 %
1904	1178	14	1,18 %
1905	1266	8	0,63 %
1906	1308	6	0,45 %
1907	1401	13	0,90 %
1908	1515	12	0,79 %
1909	1623	7	0,43 %
1910	1678	7	0,41 %
1911	1747	9	0,51 %
1912	1729	5	0,28 %
1913	1733	4	0,23 %
1914	1651	8	0,49 %
1915	1275	7	0,54 %
1896—1915	26070	146	0,56 %

Tabelle II.

Mortalität der Mütter der geburtshilflichen Abteilung des Frauenspitals Basel von 1916—1936.

Jahr	Geburtenzahl	Todesfälle	Mortalität
1916	1206	4	0,33 %
1917	1309	3	0,22 %
1918	1312	7	0,53 %
1919	1383	0	0,0 %
1920	1723	6	0,34 %
1921	1679	2	0,11 %
1922	1559	6	0,38 %
1923	1570	6	0,38 %
1924	1654	8	0,48 %
1925	1672	4	0,23 %
1926	1746	9	0,51 %
1927	1825	7	0,38 %
1928	1941	7	0,36 %
1929	1906	8	0,41 %
1930	1950	4	0,20 %
1931	2015	9	0,44 %
1932	2034	4	0,19 %
1933	1942	5	0,25 %
1934	2065	10	0,48 %
1935	2151	4	0,18 %
1936	2168	4	0,18 %
1916—1936	36820	117	0,31 %

Um vergleichen zu können, habe ich aus dem Schweizerischen Statistischen Jahrbuch von 1901 an (vorher fehlen die Angaben über Todesfälle im Wochenbett) für jedes Jahr die mütterliche Gesamtmortalität der ganzen Schweiz aus der Gesamtzahl der Geburten und der Zahl der Todesfälle ausgerechnet. Von der Zahl der Geburten habe ich jeweils die Zahl der Zwillingsgeburten und die doppelte Zahl der Drillingsgeburten abgezogen.

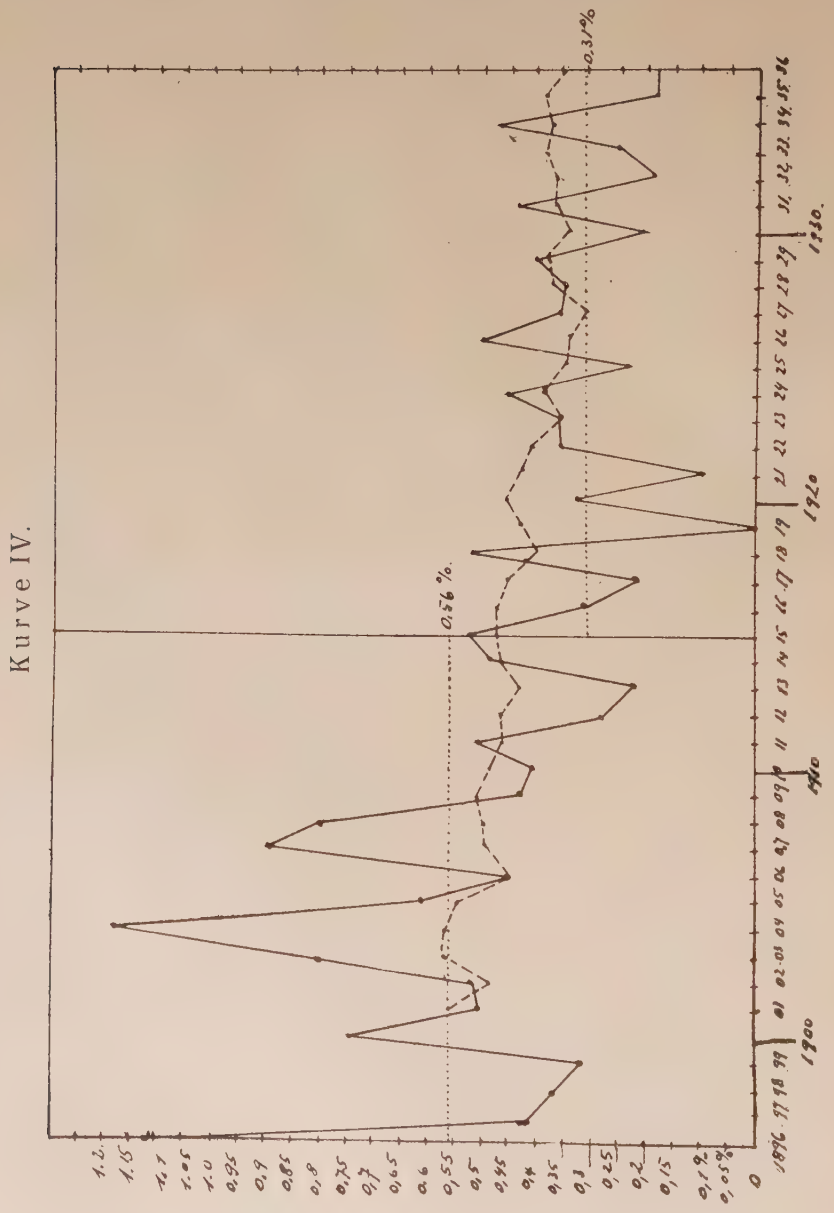
Die so erhaltenen Werte sind in folgender Tabelle III niedergelegt.

Tabelle III.

Mütterliche Mortalität im Wochenbett
nach dem schweizerischen statistischen Jahrbuch.

Jahr	Geburtenzahl	Puerperalinfektionen	Nicht infekt. Puerp. Erkr.	Gesamttodesfälle	Gesamtmortalität
1901	100396	230 = 0,22 %	350 = 0,36 %	580	0,577 %
1902	99754	180 = 0,19 %	328 = 0,32 %	508	0,509 %
1903	96880	211 = 0,21 %	340 = 0,36 %	551	0,568 %
1904	98051	209 = 0,21 %	353 = 0,36 %	562	0,573 %
1905	97818	211 = 0,21 %	314 = 0,35 %	525	0,563 %
1906	98725	148 = 0,15 %	310 = 0,31 %	458	0,464 %
1907	97450	193 = 0,19 %	300 = 0,31 %	493	0,505 %
1908	99022	169 = 0,16 %	339 = 0,35 %	508	0,541 %
1909	97050	170 = 0,19 %	331 = 0,33 %	501	0,516 %
1910	96423	133 = 0,14 %	283 = 0,30 %	416	0,442 %
1911	93961	162 = 0,17 %	278 = 0,30 %	440	0,468 %
1912	94947	159 = 0,18 %	287 = 0,29 %	446	0,469 %
1913	92379	142 = 0,15 %	263 = 0,29 %	405	0,438 %
1914	89904	124 = 0,13 %	293 = 0,33 %	417	0,463 %
1915	77707	114 = 0,14 %	258 = 0,34 %	372	0,479 %
1916	75685	119 = 0,15 %	248 = 0,33 %	367	0,484 %
1917	73925	125 = 0,17 %	216 = 0,29 %	341	0,461 %
1918	74684	126 = 0,16 %	184 = 0,26 %	310	0,415 %
1919	74005	115 = 0,15 %	230 = 0,32 %	345	0,466 %
1920	83423	154 = 0,18 %	238 = 0,29 %	392	0,470 %
1921	82969	169 = 0,20 %	194 = 0,24 %	363	0,437 %
1922	78332	138 = 0,17 %	198 = 0,25 %	336	0,421 %
1923	77490	106 = 0,13 %	180 = 0,24 %	286	0,365 %
1924	75360	79 = 0,10 %	231 = 0,31 %	310	0,411 %
1925	74305	106 = 0,14 %	169 = 0,23 %	275	0,370 %
1926	73021	88 = 0,12 %	176 = 0,24 %	264	0,361 %
1927	70366	81 = 0,11 %	144 = 0,21 %	225	0,319 %
1928	70401	83 = 0,11 %	184 = 0,27 %	267	0,379 %
1929	69822	83 = 0,11 %	186 = 0,28 %	269	0,385 %
1930	70704	84 = 0,11 %	167 = 0,25 %	251	0,355 %
1931	78958	76 = 0,11 %	181 = 0,26 %	257	0,372 %
1932	69360	64 = 0,09 %	191 = 0,28 %	255	0,367 %
1933	68262	49 = 0,07 %	219 = 0,32 %	268	0,390 %
1934	67885	55 = 0,08 %	204 = 0,30 %	259	0,381 %
1935	67024	51 = 0,07 %	212 = 0,32 %	263	0,392 %

Tabelle I, II und III zusammen ergeben in graphischer Darstellung folgende interessante Kurve IV (s. unten).



Daran fallen uns folgende Eigentümlichkeiten besonders auf:

1. Die ausgesprochene Unregelmäßigkeit ihres Verlaufes mit den hohen Zackenbildungen im Anfang der Kurve. Diese Erscheinung läßt sich sicher am besten damit erklären, daß damals, in den ersten Jahren der Gründung des Frauenspitals Basel, nicht nur die Zahl der Aufnahmen kleiner war, als später, sondern daß auch mehr pathologische Fälle zur Einweisung kamen. Zudem liegt Basel an einer Dreiländerecke und erhielt deshalb bis zum Jahre 1914 einen großen Teil der pathologischen Geburtsfälle aus dem Ausland. Naturgemäß wird der Ausschlag der Mortalitätskurve um so größer, je kleiner die Gesamtzahl der Patientinnen ist. Von 1906 bis 1910 wird die jährliche Frequenz der Aufnahmen auf die Geburtsabteilung um 380 größer, was sicher viel zum rapiden Abfall der Mortalitätskurve gerade in dieser Zeit beitrug. Der 2. Teil der Kurve ist im Ganzen, von der Zacke von 1918 abgesehen (Grippeepidemie), ein viel regelmäßigerer.

2. Die Kurve ist nicht nur regelmäßiger geworden im 2. Abschnitt, sondern hat sich auch bedeutend geändert, so daß sogar die höchsten Zacken der Periode 1916—1936 nie mehr die Durchschnittshöhe der Kurve 1896—1915 erreichen. Dabei hat sich nicht nur etwa die Kurve des Spitals derjenigen des ganzen Landes angeglichen, was bei der vermehrten Aufnahmefrequenz nicht unbedingt ein Fortschritt sein müßte, sondern sie hat sich sogar um gut 1 $^0/_{00}$ im Durchschnitt unter die Kurve der ganzen Schweiz gesenkt. Dieser Fortschritt gegenüber der Landesstatistik ist erreicht worden, obwohl auch dort eine Besserung um gut 1,5 $^0/_{00}$ gegenüber der ersten Periode eingetreten ist. Daraus darf geschlossen werden, daß es sich sicher um eine wirkliche Besserung des Resultats handelt, die nicht nur durch die veränderten Aufnahmebedingungen zustande kam, abgesehen davon, daß sich im Spital auch heute noch die pathologischen Fälle häufen.

3. Was wir in der Einleitung festgestellt haben, nämlich daß sich in den letzten 15 Jahren die Mortalität im Wochenbett nicht mehr gebessert habe, können wir auch in unserer Kurve ablesen, sowohl in derjenigen des Frauenspitals Basel als auch in der Kurve der Landesstatistik. Weitere Schlüsse lassen sich aus dieser Kurve kaum mehr ziehen. Im Folgenden werden wir daher die Todesursachen in die 3 oben genannten Gruppen einteilen und den Anteil jeder Gruppe an der Verkleinerung der Mortalität feststellen.

Gruppe I von 1896—1915.

In diese Gruppe gehören alle diejenigen mütterlichen Todesfälle, die eine unmittelbare Komplikation der Schwangerschaft und Geburt darstellen. Total sind es 95 Fälle.

1. Puerperalinfektionen. 32 Fälle.
   a) Peritonitis: 12 Fälle.
   b) Septicaemie: 20 Fälle.

a) Peritonitis:

7 mal trat die Peritonitis nach Uterusruptur auf. Davon wurden 4 Fälle mit schon bestehender Uterusruptur eingewiesen. 3 mal war die Ursache dieser schweren Geburtskomplikation ein platt rachitisches Becken, 1 mal sind die Beckenmaße nicht angegeben. Im übrigen entnehmen wir den Krankengeschichten noch folgende Einzelheiten:

1. H. S. 46 j. XII para. (1897,917). Bei früheren Geburten immer protrahierte Austreibungszeit. Jetzige Schwangerschaftsdauer 289 Tage. Zu Hause wegen Geburtsstillstand bei engem Becken 4 vergebliche Zangenversuche, dann Einweisung ins Spital. Diagonalis 10,5 cm. Der Kopf ist beweglich über dem Becken, die nicht pulsierende Nabelschnur liegt in der Scheide. Perforation des Kopfes, dann Uterusspülung mit Lysol. Exitus an Peritonitis. Pathologische Diagnose: Uterusruptur, Verletzung der Blasenwand, Zerreißung des Ureters. Urininfiltration des retroperitonealen Gewebes.

2. G. B. 32 j. V para. (1900, 1061). Mit hohem Fieber eingewiesen. Übertragenes Kind. Beckenmaße 23,5 : 28,5 : 17,5. Die vaginale Untersuchung in der Klinik ergibt folgendes Resultat: Seitliche Cervixrisse, durch die das Kind teilweise ins Ligamentum latum gerutscht ist. Extraktion am Fuß und Naht der Cervixrisse. Exitus an Peritonitis. Pathologisch-anatomische Diagnose: Ruptura cervicis uteri, Peritonitis serofibrinosa.

3. S. G. 30 j. IV para. (1908, 1124). Zu Hause nach 3 stündigen normalen Wehen plötzlicher Wehenstillstand. Einweisung wegen Uterusruptur. Das Kind wird durch Forceps entbunden. Supravaginale Amputatio uteri. Extraperitoneale Stielversorgung. Die Beckenmaße sind nicht angegeben. Am 14. Tag Exitus an Peritonitis.

4. A. F. 36 j. VIII para. (1913, 378). Wird in schlechtem Zustand mit Tetanus uteri eingewiesen. Erbrechen und kleiner Puls. Der noch bewegliche Kopf kann nicht perforiert werden, weil er ausweicht. Daher Laparatomie, supravaginale Amputation des rupturierten Uterus. Am 10. Tag Exitus an Peritonitis.

Bei den folgenden 3 Peritonitisfällen trat die Uterusruptur in der Klinik auf.

5. W. R. 27 j. IV para. (1899, 993). Bei der Einweisung sind keine Herztöne zu hören. Nach 2 Stunden erfolgt plötzlicher Wehenstillstand. Gespannter Uterus und nach oben gedrängtes Herz. Während der Perforation des Kopfes tritt Exitus ein. Beckenmaße: 24 : 25 : ? Diagonalis 9 $\frac{3}{4}$, Vera 8. Pathologisch-anatomische Diagnose: Ruptura uteri ante partum, Peritonitis fibrinosa diffusa. (Nach der pathologischen Diagnose konnte schon vor der Einweisung eine Uterusruptur bestanden haben.)

6. S. V. 28 j. I para. (1897, 1901). Vor 3 Tagen erfolgte der Blasensprung zu Hause. Von der Hebamme wurden nach vaginaler Untersuchung mehrfache Kristellerversuche gemacht, alle erfolglos. Bei der Einweisung ist der Muttermund vollständig und der Kopf beweglich über dem Becken. Die Temperatur beim Spitaleintritt ist nicht angegeben. Bei der Perforation des Kopfes und Extraktion erfolgt ein Cervixriß mit heftiger Blutung, so daß eine Scheiden- und Uterustamponade nötig wird. Am gleichen Abend ist der Leib stark aufgetrieben und schmerzhaft, zugleich tritt der erste Schüttelfrost mit 40 Grad Temperatur auf. Am nächsten Tag Hysterectomia totalis per laboratomiam. Dabei entdeckt man einen Cervixriß, der bis in den Douglas reicht. Exitus am gleichen Abend. Pathologisch-anatomische Diagnose: Eitrige Peritonitis, allgemein rachitisch verengtes Becken.

7. W. E. 34 j. VIII para. (1905, 156). Wird mit Kontraktionsring und Tetanus uteri eingewiesen. Rascher Puls und starke Arythmie. Kein Fieber. Dabei Blutabgang infolge vorzeitiger Lösung der Plazenta. Osteomalacisches Becken mit herzförmigem Beckeneingang. In der Klinik hohe Zange, die leicht gelingt. Nach 16 Tagen Exitus an Peritonitis. Pathologisch-anatomische Diagnose: Komplette Uterusruptur, Peritonitis universalis, Ileus. Der Zeitpunkt der Uterusruptur geht aus der Krankengeschichte nicht sicher hervor.

3 mal trat die Peritonitis nach Sectio caesarea auf:

1. P. G. 36 j. I para. (1904, 101). Wird nach den ersten starken Wehen mit hochgradig verengtem Becken und mit drohender Uterusruptur eingewiesen. Eintrittstemperatur 37,4. Der äußere Muttermund ist fast vollständig erweitert, die Blase steht. Querlage. Die Beckenmaße betragen: 22 : 25 : 15. Sectio caesarea transperitonealis. Nach 3 Tagen tritt ein Schüttelfrost auf. Deshalb wird die Hysterotomia totalis vaginalis vorgenommen. Exitus gleich nach der Operation. Pathologisch-anatomische Diagnose: Peritonitis purulenta.

2. W. D. 32 j. II para. (1911, 1020). Sectio wegen engen Beckens. Maße: 22,5 : 26 : 19. Vera 9 $\frac{3}{4}$. Bei der Operation wird die an der Bauchwand an einer Stelle adhaerente Blase eröffnet, dann aber sofort wieder geschlossen. Am 7. Tag platzt plötzlich die Bauchwunde und die Därme prolabieren. Exitus an Peritonitis am gleichen Tag.

3. B D. 33 j. V para. (1896, 236). Am linken Os ileum ein großer Tumor, der während der Schwangerschaft stark gewachsen ist. Es handelt sich um ein Enchondrom des linken Os ileum. Deshalb Sectio caesarea wegen Unmöglichkeit der Spontangeburt. Atrophie des linken Beins. Sofort nach der Operation treten peritonitische Symptome auf. 2 Tage nach der Sectio wird deshalb das Abdomen nochmals eröffnet und eine trübrötliche Flüssigkeit entleert, die Streptococcen und Coli enthält. Exitus am

selben Tag. Pathologisch-anatomische Diagnose: Peritonitis incipiens, daneben endocarditis mitralis retrahens. Enchondrom des linken Os ileum.

2 mal trat eine Peritonitis auf, ohne daß die Bauchhöhle durch Verletzung oder Eingriff eröffnet wurde:

1. D. C. 31 j. I para. (1900, 1076). Vorzeitiger Blasensprung. Zu Hause 3 maliger vergeblicher Zangenversuch wegen Verengerung des Beckenausgangs. Diagonalis 12 $\frac{1}{4}$. In der Klinik hohe Zange und manuelle Lösung der Plazenta. Septische Peritonitis. Exitus nach 3 Tagen.

2. A. L. 38 j. IV para. (1899, sept. 78). Wird moribund mit Symptomen von Ileus und Pneumonie eingewiesen. Gesichtslage. Wendung und Extraktion. Perforation des nachfolgenden Kopfes. Tod eine Stunde nach der Aufnahme. Autopsie: Pneumonie, Peritonitis universalis.

b) Septicaemie:

Die Anamnese dieser Fälle wurde besonders nach Infektionsmöglichkeiten durchgesehen.

8 mal trat Sepsis nach vorzeitigem Blasensprung ein, 3 mal nach Placenta praevia-Blutungen, 3 mal nach Spontaninfektionen, 2 mal nach Retention von Plazentarresten, 2 mal nach Uterusprolaps, 1 mal nach Coitus ante partum, 1 mal, nachdem wegen engen Beckens die Geburt durch Bougies eingeleitet worden war.

Der vorzeitige Blasensprung trat 7 mal zu Hause und 1 mal in der Klinik ein. Davon wurde eine Frau nach vaginaler Untersuchung und erfolglosem Wendungsversuch eingewiesen, eine weitere Patientin nach vaginaler Untersuchung und Vollbad kurz ante partum bei bestehender florider Lues.

1. H. G. 25 j. V para. (1902, 265). Wurde nach Blasensprung 2 mal vaginal untersucht. Sie wird nach vergeblichem Wendungsversuch zu Hause mit Querlage und Tetanus uteri eingewiesen. Wegen Unmöglichkeit der Wendung wird das tote Kind zerstückelt und extrahiert. Anschließend erfolgt der erste Schüttelfrost, der sich häufig wiederholt. Exitus am 17. Tag an Sepsis. Autopsie: Verjauchender Plazentarrest, Parametritis purulenta, jauchige Lungenabszesse.

2. B. E. 30 j. I para. (1903, 1006). Vor 4 Monaten ein Primäraffekt an den Labien. Roseola, Kondylomata lata. Sie wurde zu Hause vaginal untersucht und nahm vor Spitaleintritt ein Vollbad. Spontane normale Geburt. Nach einigen Tagen Lochiometra mit hohen Fiebern. Allmählich treten septische Temperaturen auf. Nach 13 Tagen wird wegen profuser Vaginalblutung eine Kuretage vorgenommen. Anschließend ein Schüttelfrost, Tags darauf Nachblutung und Exitus an Sepsis puerperalis.

4 Patientinnen wurden mit schon bestehendem hohem Fieber eingewiesen:

3. S. S. 39 j. XI para. (1903, 770). Vor 2½ Tagen erfolgte der Blasensprung. Die Patientin wird mit hohem Fieber bei bestehender Querlage eingewiesen. Da ein Wendungsversuch nach Braxton Hiks mißlingt, wird der Kolpeurynther eingeführt. Herunterholen des rechten Fußes und anschließend Extraktion des Kindes. Bald darauf treten Schüttelfröste auf, die sich in 24 stündigen Abständen wiederholen. Am 19. Tag wird ein parametritischer Abszeß eröffnet. Am 21. Tag Exitus letalis.

4. M. A. 36 j. I para. (1907, 144). Patientin wird mit Physometra und hohem Fieber eingewiesen. Der Kopf steht auf dem Beckenboden. Abgang von stinkendem Mekonium. Bevor die Zange im Interesse des Kindes angelegt werden kann, stirbt die Patientin in der Narkose. Pathologisch-anatomische Diagnose: Bakteriaemia acuta.

5. W. I. 36 j. III para. (1905, 1246). 13 Tage vor Eintritt ins Spital erfolgte der Blasensprung. 3 Tage vor Eintritt 3 malige vaginale Untersuchung. Sie wird mit hohem Fieber und mit Physometra in leicht benommenem Zustand eingewiesen. In der Klinik Perforation des Kopfes und Extraktion, dann manuelle Lösung der übelriechenden Plazenta. Zunehmende Dyspnoe, und am gleichen Tag erfolgt der Exitus letalis an Sepsis.

6. K. M. 41 j. II para. (1912, 133). Wird mit hohem Fieber und Schüttelfrost eingewiesen. Abgang von übelriechendem Mekoniumhaltigem Fruchtwasser. Die mazerierte Frucht wird nach Deventer Müller und Veit Smellie entwickelt. Faulige Plazenta. Am 5. Tag post partum Schüttelfrost. Am 10. Tag werden Plazentarreste manuell ausgeräumt. Immer neue Schüttelfröste treten hinzu, allmählicher Verfall. Am 17. Tag Exitus an Sepsis.

Bei einer Frau trat erst sub partu Fieber auf, nachdem sie 4 Tage nach Blasensprung eingewiesen worden war:

7. B. E. 42 j. I para. 1908, 1144). Spontangeburt. Während der Geburt 38,7 Temperatur. Wegen postplazentarer Atonie heiße Chlorwasserspülung. Am 8. Tag post partum Revision des Cavum uteri und Entfernung eines nekrotischen Plazentarpolyps. Anschließend ein Schüttelfrost. Am 9. Tag post partum wird der Uterus supravaginal amputiert. Extraperitoneale Stielversorgung. Am 12. Tag Exitus an Sepsis.

Nur 1 mal erfolgte der Blasensprung in der Klinik:

8. H. S. 33 j. VII para. (1914, 7). Die Patientin habe im Anfang der Schwangerschaft einen Uterusprolaps gehabt, der jetzt aber nicht mehr besteht. Die Patientin wird mit 38,1 Temperatur und 106 Puls eingewiesen. Vorzeitiger Blasensprung im Spital. Die

Eröffnungszeit dauert 88 Stunden. Schon vor der Geburt über 40 Fieber. Spontane Geburt eines toten Kindes. Manuelle Lösung der Plazenta. Nach 4 Tagen Schüttelfrost. Am 7. Tag supravaginale Amputation des Uterus. Patientin kommt bald nach der Operation ad exitum. Pathologisch: Bacteriaemia streptococcica.

Nach längeren Blutungen wegen Placenta praevia trat in 3 Fällen Sepsis ein:

1. S. G. 39 j. I para. (1907, 94). Längere Zeit vor Spitaleintritt Blutungen. Einweisung wegen Placenta praevia. Zu Hause vaginale Untersuchung. Kolpeuryse, Wendung nach Braxton Hiks. Spontangeburt. Manuelle Lösung der Plazenta. Nach der Geburt hohes Fieber und Erbrechen. Nach 3 Tagen Amputatio uteri supravaginalis. Patientin kommt am 6. Tag nach der Geburt unter dem Bilde einer Sepsis ad exitum.

2. W. H. 30 j. I para. (1907, 390). 20 Tage ante partum Eintritt in die Klinik wegen Blutung. 1 mal vaginale Untersuchung in der Klinik. Wegen Fieber wird die Geburt durch Kolpeuryse beschleunigt. Dann Spontangeburt. Crédé. Heiße Chlorwasserspülung wegen postplazentarer Atonie des Uterus. Nach 2 Tagen mit hohem Fieber muß ein Plazentarpolyp manuell entfernt werden. Täglich Schüttelfröste. Schmerzhaftigkeit der Symphyse. Thrombophlebitis beider Oberschenkel. Nach 27 Tagen Exitus letalis unter zunehmender Herzschwäche. Pathologisch-anatomische Diagnose: Bakteriämie, Venenthrombose, Vereiterung der Symphyse.

3. H. S. 39 j. XII para. (1909, 1552). Patientin wird, nachdem sie zu Hause vaginal untersucht worden war, wegen Querlage und Placenta praevia eingewiesen. Temperatur beim Eintritt 36,2. 92 Puls. In der Anamnese vernimmt man nichts von Blutung. In der Klinik künstlicher Blasenriß, Hystereuryse. Rechtzeitige Wendung auf den Fuß. Entwickeln des Kindes nach Deventer Müller und Veit Smellie. Wegen Retention der Plazenta 2 malige manuelle Ausräumung von Plazentarresten. Uterustamponade wegen atonischer Blutung. Am 5. Tag wird der Bazillus Fränkel in den Lochien festgestellt. Darum am 6. Tag Amputatio uteri supravaginalis. Extraperitoneale Stielversorgung. An den folgenden Tagen Pneumonie. Am 10. Tag post partum Exitus. Pathologisch-anatomisch: Endometritis putrida. Peritonitis fibrinosa diffusa. Thrombose der Vena spermatica dextra. Lungenembolie.

Durch sogenannte Spontaninfektion ist es in 3 Fällen zu Sepsis gekommen:

1. B. R. 34 j. I para. (1911, 611). Einige Tage vor Eintritt ins Spital Halsweh und Schluckbeschwerden. Normale, fieberfreie Geburt. Die ersten Tage des Wochenbetts verliefen fieberfrei. Am 6. Tag, nachdem sie bereits aufgestanden war, plötzlich 40 Gr.

Fieber. Am 13. Tag pleuritisches Reiben und Stechen im Rücken. Tags darauf Exitus. Im Blut und im Uteruscavum wurden haemolytische Streptococcen gefunden. Pathologisch-anatomisch: Tonsillarabszeß, Sepsis, Lungenembolie, Lungenabszeß, Endometritis und Salpingitis purulenta.

2. T. E. 27 j. II para. (1905, 656). Patientin wird mit pustulösem Exanthem an beiden Unterschenkeln und mit 39 Grad Temperatur eingewiesen. Spontane Geburt. Abends 39,7 Temperatur. Nach 4 Tagen Anästhesie im rechten Ulnarisgebiet, Erysipelartiger Ausschlag am linken Hand- und Fußrücken. Nach 7 Tagen stellt sich bei 40 Grad Temperatur ein Fieberdelirium ein. Exitus am 9. Tag unter zunehmender Somnolenz. Pathologisch-anatomische Diagnose fehlt.

3. S. N. 35 j. VI para. (1915, 96). Keine innere Untersuchung, keine Spülung. Allgemeiner Status o. B. Rasch und normal verlaufende Spontangeburt. Am 8. Tag post partum Schüttelfrost. Exitus nach 6 Wochen an Streptococcensepsis. Pathologisch-anatomisch: Sepsis, ausgehend von Thrombophlebitis der Beckenvenen.

2 mal erfolgte die Erkrankung an Sepsis nach Retention von Plazentarresten:

1. L. S. 29 j. VI para (1896, 502). Nach normaler Geburt folgt die Plazenta mit 3 Nebenlappen nach Crédé. 2670 ccm Blutverlust. Nach 10 Tagen stellt sich hohes Fieber ein. Manuelle Untersuchung und Auskratzen eines Plazentarrestes mit dem scharfen Löffel. Anschließend Schüttelfrost und Sepsis. Exitus am 18. Tag post partum.

2. B. C. 27 j. I para. (1900, 210). Bei der Aufnahme fieberfrei. Normale Spontangeburt. 1 Tag post partum tritt plötzlich hohes Fieber auf. Am 5. Tag Austasten des Uterus und Ausräumen eines walnußgroßen Plazentarstückes Exitus am 9. Tag an Sepsis. Pathologisch-anatomische Diagnose: Eitrige Phlebitis der Uterusvenen, Abszesse der rechten Lunge. Pleuritis serofibrinosa duplex. Hirninfarkte.

Nach Uterusprolaps kam es in 2 Fällen zur Sepsis:

1. G. K. 36 j. IV para. (1909, 1002). Die Patientin trug im Anfang der Schwangerschaft ein Pessar. Nach Entfernen desselben trat der Prolaps noch stärker hervor. Sie wird im 7. Schwangerschaftsmonat eingewiesen mit 38,6 Temperatur. Das Collum ist in der Vulva sichtbar, die Cervix ist geschwollen und mit Dekubitalgeschwüren bedeckt. Ein Versuch, mit Metreuryse die Geburt in Gang zu bringen, mißlingt. Deshalb wird trotz 40 Grad Temperatur die Sectio caesarea nach Porro ausgeführt.

Exitus am 18. Tag post operationem an Staphylococcensepsis, mit multiplen Abszessen in Lungen und Nieren. Deutliche peritonitische Erscheinungen.

2. H. G. 41 j. IV para. (1914, 923). Patientin trug in der Schwangerschaft wegen Prolapsus vaginae und Descensus uteri ein Pessar. Sie wird eingewiesen mit 38 Grad Temperatur. Descensus uteri, Vaginitis und Fluor. Nach künstlicher Blasensprengung normale spontane Geburt. Tags darauf tritt hohe Temperatur mit Meteorismus, Druckempfindlichkeit des Abdomens und schlechtem Allgemeinbefinden auf. In den nächsten Tagen steigen die Temperaturen bis zum Fieberdelirium und eine starke Dyspnoe tritt hinzu. 4 Tage post partum Exitus unter Kollapserscheinungen. Pathologisch-anatomische Diagnose: Septischer Milztumor, septischer Ikterus, multiple Venenthrombosen, multiple kleine Lungenembolien.

Nach Coitus ante partum kam es zu Sepsis in 1 Fall:

P. I. 25 j. I para. (1906, 158). 14 Stunden vor der Geburt erfolgte ein Coitus. Spontangeburt mit geringem Blutverlust. Nach 7 Tagen tritt plötzlich 40 Grad Fieber auf mit Schmerzen auf der Brust. Trotz intrauteriner Chlorwasserspülungen bestehen die hohen Temperaturen weiter. Dazu tritt eine haemorrhagische Diathese. Am 9. Tag post partum wird der Uterus supravaginal amputiert. Nachher blutiger Urin, Epistaxis; Erysipel, lokalisiert am rechten Oberschenkel. Coma, Exitus. Die Sektion wird verweigert.

Nach künstlicher Einleitung der Geburt mit Bougies kam es in 1 Fall zu Sepsis:

B. St. 27 j. IV para. (1897, 61). Allgemein verengtes, platt rachitisches Becken. Durch mehrmaliges Einführen von Bougies treten zwar kräftige Wehen auf, der Kopf bleibt aber auch nach dem Blasensprung über dem Beckeneingang. Deshalb Symphyseotomie, Entwickeln des Kindes mit Forceps Tarnier. Crédé wegen postplazentarer Hypotonie. Wegen starker Blutung muß eine Uterustamponade gemacht werden. Exitus an Sepsis.

Bei den oben beschriebenen 32 Infektionsfällen interessiert die Klinik vor allem auch der Zeitpunkt der Infektion. Die Antwort auf diese Frage ist oft sehr schwierig und läßt sich nicht immer mit Sicherheit geben, da oft die Anamnese verschleiert bleibt und deshalb zu Hause eine Infektion erfolgt sein kann, obwohl beim Eintritt noch kein Fieber bestand. Ich habe alle diejenigen Fälle als infiziert eingewiesen betrachtet, bei denen bei der Aufnahme höhere Fieber bestanden, oder bei denen das septische Fieber nach infektionsverdächtiger Anamnese 24 bis höchstens 48 Stunden nach Aufnahme dazu kam. So erhielt ich folgende Zahlen:

	Infiziert eingewiesen	Infektion im Spital
Peritonitis	9	3
Septicaemie	13	7
Total	22	10

Darnach kann also die Klinik in gut $^2/_3$ der Fälle für die Infektion und den dadurch bedingten Todesfall nicht verantwortlich gemacht werden.

Die 3 der Klinik zur Last fallenden Todesfälle an Peritonitis traten alle nach Entbindung durch Sectio caesarea transperitonealis auf. Von den 7 erst in der Klinik aufgetretenen Septicaemien wurde bei 4 Fällen vorher ein größerer Eingriff gemacht, während bei den übrigen 3 Fällen die Geburt spontan verlief. (Davon 1 Fall mit Tonsillarabsceß während der Geburt.)

2. Toxikosen. 39 Fälle.

a) Eklampsien: 38 Fälle.
b) Utero-plazentare Apoplexie: 1 Fall.

a) Eklampsien:

es starben noch unentbunden . . . . . 2 Pat.
es starben nach Spontangeburt im Wochenbett . 19 Pat.
es starben nach Sectio caesarea transperitonealis . 1 Pat.
es starben nach vaginalem Kaiserschnitt . . . 4 Pat.
es starben nach Entbindung durch Forceps (2 mal Dilatation nach *Bossi*) . . . . . 6 Pat.
es starben nach Perforation und Extraktion d. K. 4 Pat.
es starben nach Dilatation nach *Bossi* und Extraktion a. Fuß. . . . . 1 Pat.

Unter diesen wurden 4 Zwillingsgeburten gezählt. 2 mal war die Eklampsie durch vitium cordis kompliziert. Eine Nephritis parenchymatosa wurde pathologisch-anatomisch 11 mal gefunden, 4 mal zusammen mit Herzveränderungen. In 1 Fall fehlte die linke Niere vollständig. 1 mal erfolgte der Exitus an Schluckpneumonie, entstanden nach eklamptischen Anfällen, was berechtigen dürfte, den Fall unter die Todesfälle an Eklampsie zu zählen.

M. S. 27 j. I para. (1904, 693). Nach 4 eklamptischen Anfällen tritt die Patientin in die Klinik ein. Bewußtsein getrübt. 6 Tage nach Eintritt normale Spontangeburt. Am nächsten Tag erkrankt die Patientin an Pneumonie und Pleuritis. Exitus unter zunehmender Dyspnoe. Pathologisch-anatomischer Befund: Eklampsie, Pneumonie und Lungengangrän mit Perforation in den Pleuralraum. Pyopneumothorax. Cystische Degeneration der Nieren.

Utero-plazentare Apoplexie:

Bei dieser Frau haben Sehstörungen, Albuminurie, merkwürdige Magenblutungen ohne Lokalbefund, zusammen mit der vorzeitigen Lösung der Plazenta Anlaß gegeben, die Erkrankung zu den Toxikosen zu rechnen. Pathologisch-anatomisch wurde eine Nephritis parenchymatosa und eine schwere Anämie festgestellt.

3. Verblutungen. 21 Fälle.

a) nach Atonie des Uterus: 9 Fälle.
b) Placenta praevia: 7 Fälle.
c) Uterusruptur: 3 Fälle.
d) Sectio caesarea Porro: 1 Fall.
e) Aneurysma der Arteria uterina: 1 Fall.

a) Uterusatonie:

In 3 Fällen trat die Verblutung ein nach manueller Lösung der Plazenta, wobei 2 mal bei Placenta accreta, 1 mal bei Sitz der Plazenta im Tubenwinkel.

In 2 Fällen wurde die Plazenta nach *Crédé*, bei sonst normaler Geburt herausbefördert.

In 1 Fall kam die Plazenta spontan nach einer wegen Hydrocephalus schwierigen Extraktion am Steiß.

In 1 Fall bestand nach zu Hause erfolgter Geburt eine septische Endometritis, die sowohl zu einer Atonie wie auch zu einer septischen Thrombenlösung führte.

S. F. 39 j. VI para. (1915, 1102). Forcierte Extraktion am Steiß. Anschließend schwere atonische Blutung zu Hause. Patientin wird mit tamponiertem Uterus eingewiesen. Aortenkompression, heiße intrauterine Spülung stillen die Blutung. Dagegen werden die Lochien sehr übelriechend und treten Temperaturen auf. Am 10. Tag heftige Blutung und Kollaps. Trotz Amputation des Uterus tritt Exitus ein.

b) Placenta praevia:

Alle 7 Fälle wurden nach bedeutenden Blutverlusten in extremis eingewiesen, so daß schon relativ geringe Blutverluste in der Klinik zu tödlichen Anämien führten.

In 1 Fall kam die Patientin schon unentbunden nach Metreuryse ad exitum.

In 3 Fällen wurde die Wendung nach *Braxton Hiks* ausgeführt. Bei einer dieser Patientinnen blieb nachher der Crédé erfolglos.

In 3 Fällen wurde die innere Wendung mit anschließender Extraktion gemacht, und wegen der Blutung eine Uterustamponade vorgenommen.

c) Uterusruptur:

In 1 Fall erfolgte bei normalem Becken eine spontane Ruptur des Uterus, wegen tiefem Querstand.

In 2 Fällen trat die Ruptur bei engem Becken ein, und zwar 1 mal nach Kristellerschem Handgriff, und 1 mal bei einer Dekapitation wegen Querlage und Tetanus uteri.

d) Sectio caesarea nach Porro:

Hier erfolgte die Verblutung durch einen unglücklichen Zwischenfall kurz nach der Operation: der den Stumpf umschließende Gummischlauch zerriß und die Frau verblutete aus der Uterina.

e) Aneurysma der Arteria uterina:
Ein Aneurysma der Arteria uterina platzte während der Geburt.

4. Luftembolien. 5 Fälle.

Alle 5 Fälle stellten eine Komplikation von Placenta praevia dar.

In 2 Fällen davon erfolgte die Embolie nach Wendung auf den Fuß bei Querlage.

In 2 weitern Fällen bei einer Atonie, davon 1 mal nach Braxton Hiks und Revision, das andere Mal nach Spontangeburt und Revision.

Bei diesen beiden letzten Fällen wurde wegen der Atonie eine Aortenkompression mit der Henkel'schen Klemme gemacht.

In 1 Fall kam es zur Luftembolie bei Spontangeburt wegen Placenta praevia.

Gruppe II von 1896—1915.

Dazu gehören alle diejenigen Todesfälle, die in indirektem Zusammenhang mit der Schwangerschaft und Geburt stehen. Total sind es 13 Todesfälle.

1. Lungenembolien. 6 Fälle.

Jedesmal kam die Embolie plötzlich und unvermutet, meist nach dem Aufstehen. Am frühesten trat sie am 8. und am spätesten am 24. Tag auf. Von der bestehenden Thrombose (2 mal Vena femoralis, 2 mal Beckenvenen) ist in keinem Fall vorher etwas bekannt gewesen. Die direkte Ursache der Thrombose und Embolie konnte nie festgestellt werden, wenn auch bei 4 Geburten erschwerende Umstände vorkamen.

So war es das eine Mal eine Zwillingsgeburt, 2 mal ging der Geburt eine starke Albuminurie voraus, die bei einer Patientin sogar zu einigen eklamptischen Anfällen geführt hatte.

In 2 Fällen mußte operativ vorgegangen werden: so 1 mal Forceps im Beckenausgang, 1 mal wurde im Wochenbett wegen eines geplatzten subserösen Myoms eine supravaginale Amputation ausgeführt.

Nur 1 mal war die der Embolie vorausgehende Geburt komplikationslos.

2. Nierenerkrankungen. 6 Fälle.

a) Nephritis chronica: 1 Fall.

b) Pyelonephrose: 5 Fälle.

a) Nephritis chronica.

Da damals die Nierenaffektion noch nicht so weitgehend differenziert wurde wie heute, namentlich keine Blutdruck- und Reststickstoffmessungen angestellt wurden, und auch die Anamnese häufig fehlte, kann oft nicht mit Sicherheit entschieden werden, ob es sich um eine schon vor der Schwangerschaft bestehende und durch die Gravidität verschlimmerte Nephritis chronica gehandelt hat, oder ob es eine Schwangerschaftsniere gewesen ist. Die Fälle, die mit Wahrscheinlichkeit als Nephritis chronica zu definieren waren, habe ich zu Gruppe III gerechnet. In 1 einzigen Fall darf angenommen werden, daß es sich um eine Schwangerschaftsnephropathie gehandelt hat.

b) Pyelonephrose.

Davon kamen 3 an uraemischen Symptomen ad exitum und 2 an Bakteriämie. Alle Fälle verschlimmerten sich erst nach der Geburt. Einmal war ein Eingriff bei der Geburt an der Infektion der Nierenbecken schuld. Es wurde nämlich wegen Eklampsie ein forcierter Forceps bei nicht vollständig eröffnetem Muttermund gemacht, was einen großen Scheidenriß zur Folge hatte. Daraus entstand eine Urogenitalfistel und eine Uretermastdarmfistel, und von hier aus war die ascendierende Nierenbeckeninfektion unvermeidlich.

3. Sepsis nach Mastitis puerperalis pyocyaneus. 1 Fall.

Gruppe III von 1896—1915.

In diese Gruppe gehören alle diejenigen Fälle, die keinen eigentlichen Zusammenhang mit Schwangerschaft und Geburt haben, die also die unspezifische Komponente der Muttersterblichkeit ausmachen.

Es sind total 36 Fälle.

1. Tuberkulose. 10 Fälle.

Von diesen sind 7 zwischen 20 und 30 Jahren und nur 3 über 30 Jahre alt gewesen. Die eine Patientin starb unentbunden,

3 Patientinnen während des Geburtsvorganges, und 6 Frauen starben einige Tage nach der Geburt.

Nach der pathologisch-anatomischen Diagnose eingeteilt, starben:

4 an schwerer Lungentuberkulose, kombiniert mit Tuberkulose anderer Organe, wie Larynx, Intestinum, Milz.

2 starben an Lungenphthisen allein,

2 an Meningitis tuberculosa,

2 an miliarer Lungen-Nieren-Milztuberkulose.

2. Vitium cordis. 11 Fälle.

Genauere Dignosen wurden folgende gestellt:

4 mal Endocarditis und darausfolgende Klappenveränderungen.

2 mal Myodegeneratio.

3 mal Herzinsuffizienz bei starker Belastung des Kreislaufs durch nicht mit der Geburt zusammenhängende Krankheiten (Struma permagna, Kyphoskoliose, ausgedehnte Bronchiektasien).

2 mal plötzlicher Herztod, 1 mal mit der pathologischen Diagnose Herzdilatation, das andere Mal Hypoplasie von Herz und Gefäßen bei Hypoplasie des Nebennierenmarks.

3. Infektionskrankheiten. 6 Fälle.

Die 6 Fälle verteilen sich in folgender Weise:

2 mal Pneumonia crouposa duplex.

1 mal Typhus.

1 mal Meningitis purulenta.

1 mal Bronchiektasen, aus denen sich während der Gravidität eine Pneumococcensepsis entwickelt.

1 mal Sepsis nach Rückenfurunkel ohne Infektion der Geburtswege.

4. Karzinome. 3 Fälle.

2 mal Carcinoma cervicis.

1 mal Carcinom des Pylorus.

Bei den beiden Carcinomen war eine Spontangeburt unmöglich, so daß 1 mal eine Sectio nach Porro, das andere Mal eine Hysterotomia totalis ausgeführt werden mußte.

Beim Pyloruscarcinom bestand eine wahrscheinlich toxische Myodegeneratio, die mit Kollapserscheinungen ad exitum führte.

5. Verschiedene Erkrankungen. 6 Fälle.

2 mal Perniciosa.
2 mal Nephritis chronica und Vitium cordis.
1 mal Ileus.
1 mal Epilepsie.

Ebenso wurden für die Zeit von 1916—1936 sämtliche Todesfälle der geburtshilflichen Abteilung des Frauenspitals Basel nach den gleichen Prinzipien wie im vorigen Kapitel eingeteilt.

Gruppe I von 1916—1936.

1. Puerperalinfektionen. 29 Fälle.

a) Peritonitis: 14 Fälle.
b) Septicaemie: 15 Fälle.

a) Peritonitis:

2 mal trat die Peritonitis nach Uterusruptur auf. Beidemal rupturierte der Uterus in der Folge von Plazentarstörungen in der Klinik, 1 mal bei einer manuellen Lösung der Plazenta, 1mal sehr wahrscheinlich während eines forcierten Crédé.

1. M. V. 36 j. II para. (1931, 1349). Die Blase war zu Hause vor 3 Tagen gesprungen. Fauliges, stinkendes Fruchtwasser sickert ab. 38,8 Temperatur beim Eintritt ins Spital. Nach zwei Tagen ohne Wehen wird der Muttermund mit Hegar 28 dilatiert und ein Ballon eingeführt, der mit Therapogen gefüllt ist. Einige Wehen, dann wieder Wehenstillstand. Deshalb vordere Hysterotomie, Wendung und Extraktion am Fuß. Manuelle Lösung der Plazenta, wobei die dünne Uteruswand perforiert. Anschließend Totalexstirpation des Uterus mit Drainage des Douglas in die Vagina. Exitus an Peritonitis.

2. S. R. 32 j. II para. (1933, 595). Einweisung ins Spital mit 37,5 Temperatur und 100 Puls. Spontangeburt aus 2. Hinterhauptslage. Retentio placentae, die nicht nach Crédé und auch nicht nach Crédé in Narkose zu beheben ist. Beim Einführen der Hand zur manuellen Lösung fühlt man im Fundus einen ca. 6 cm langen Riß. Laparatomie, Anfrischen der Wundränder, Naht der Uteruswunde. Exitus an Peritonitis und Ileus 4 Tage nach der Geburt.

9 mal trat Peritonitis nach Sectio caesarea auf, und zwar nachdem die Operation aus folgenden Indikationen ausgeführt worden war:

4 mal wegen engem Becken, 2 mal wegen Placenta praevia, 3 mal wegen Wehenschwäche bei vorzeitigem Blasensprung.

1. L. M. 23 j. I para. (1921, 234). Patientin ist beim Eintritt fieberfrei, die Fruchtblase steht und der Muttermund ist fingerdurchgängig. Beckenmaße: 25 : 28 : 17,5. Enges plattrachitisches Becken. Deshalb Sectio transperitonealis cervicalis. Am Tag nach der Operation steigt bereits die Temperatur auf 38 Grad bei deutlicher Druckschmerzhaftigkeit des Abdomens. Nach 23 Tagen Exitus an Peritonitis. Pathologisch-anatomische Diagnose: Peritonitis fibrinopurulenta, Insuffizienz der Nahtstelle des Uterus. Bauchdeckenabszeß, multiple Blutungen im rechten Unterleib.

2. S. M. 39 j. II para. (1923, 368). Allgemein verengtes Becken, so daß der Kopf nicht eintreten kann. Daher wird zu Hause eine hohe Zange versucht, welche aber mißlingt. Patientin wird mit Tetanus uteri und Kontraktionsring eingewiesen. Ein Impressionsversuch ist erfolglos. Sectio caesarea transperitonealis cervicalis mit Tubensterilisation, 24 Stunden nach Blasensprung. Nach 4 Tagen Exitus. Pathologische Diagnose: Eitrige Endometritis. Dekubitalnekrose der vorderen Muttermundslippe, vereiterte Stelle in der Kaiserschnittsnaht, von wo aus die Peritonitis erfolgte.

3. M. L. 40 j. I para. (1924, 1095). Verengtes Becken. Großer Kopf. Blasensprung beim Eintritt ins Spital anläßlich der ersten Untersuchung bei 2 Frankenstück großem Muttermund. Mens. X. Nach 24 Stunden sekundäre Wehenschwäche bei drohender Asphyxie des Kindes. Daher Sectio caesarea transperitonealis cervicalis. Am 6. Tag Fieber und paralytischer Ileus. Nochmalige Laparatomie zeigt eine Peritonitis serofibrinosa. Einlegen von Gummidrains. Exitus nach 8 Tagen. Pathologisch-anatomische Diagnose: Durchwanderungsperitonitis, Peritonitis diffusa.

4. G. S. 39 j. I para. (1929, 1027). Allgemein und rachitisch verengtes Becken. Nach 3 tägigen Wehen springt die Blase und es geht mekoniumhaltiges Fruchtwasser ab. Sectio caesarea transperitonealis wegen Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken. Infolge vollständiger Atonie des Uterus wird anschließend die supravaginale Amputation des Uterus vorgenommen. Nach 6 Tagen treten peritonitische Erscheinungen auf. Nach 10 Tagen Exitus an Kollaps. Pathologische Diagnose: Beginnender Ileus bei Durchwanderungsperitonitis.

2 mal Peritonitis wegen Placenta praevia:

6. E. S. 31 j. I para. (1935, 2094). Patientin wird wegen Gesichtsödem und Albuminurie eingewiesen. Temperatur 37,3. — 40 Puls. Seit 10 Tagen übelriechender Fluor. Muttermund fingerdurchgängig. Aus der Vagina geht flüssiges Blut ab. 1 Tag später reichlicher Blutverlust bei gleichbleibendem Muttermund. Urinbefund: 3 % Eiweiß. Blutdruck 170. Sectio caesarea transperitonealis profunda (Dörfler) wegen Nephropathia in gravidi-

tate und Placenta praevia. 3 Tage nach der Operation Exitus unter dem Bilde einer Kreislaufschwäche. Pathologische Diagnose: Diffuse fibrinös-eitrige Peritonitis. Größerer Plazentarrest im Isthmusteil des Uterus. Eitrig-nekrotisierende Entzündung im Myometrium. Sekundäre Nahtinsuffizienz der Operationswunde.

3 mal Peritonitis wegen Wehenschwäche bei vorzeitigem Blasensprung.

7. M. V. II para. (1928, 702). Blutabgang in geringen Mengen bei Wehenstillstand. Blasensprung 4 Tage vor Wehenbeginn. Eintritt ins Spital mit 37,7 Temperatur. Während 3 Tagen sehr schwache Wehen und Geburtsstillstand. Sectio caesarea transperitonealis profunda. Dabei zeigt sich, daß eine Salpingitis acuta purulenta sin. besteht. 2 Tage post operationem peritonitische Erscheinungen, und am 10. Tag erfolgt Exitus letalis. Pathologische Diagnose: Fibrinös-eitrige Peritonitis, nekrotisierende Endometritis, Phlegmone des Myometriums.

8. L. E. 33 j. VIII para. (1936, 1957). Vorzeitiger Blasensprung. Nach 48 Stunden ist der Muttermund erst 5 Frankenstück groß. Temperatur 37,8. Sectio caesarea isthmika transperitonealis nach Dörfler, wobei übelriechendes Fruchtwasser abgeht. Nach 3 Tagen Exitus an Peritonitis. Pathologische Diagnose: Diffuse frische Peritonitis mit schwerstem Ileus.

9. H. K. 42 j. I para. (1925, 1503). 6 Tage vor Eintritt Blasensprung. Abgang von übelriechendem Fruchtwasser bei fehlenden Wehen. Sectio caesarea transperitonealis und Amputatio uteri wegen primärer Wehenschwäche bei vorzeitigem Blasensprung. Nach 2 Tagen peritonitische Erscheinungen. Nach 5 Tagen Exitus unter dem Bilde einer Peritonitis. Pathologische Diagnose: Allgemeininfektion, ausgehend von Bauchwandabszeß und Peritonitis nach Kaiserschnitt.

3 mal trat Peritonitis auf, ohne daß die Bauchhöhle durch Verletzung oder Eingriff eröffnet wurde:

1. M. J. 29 j. I para. (1925 863). Zahlreiche vaginale Untersuchungen zu Hause. Vorzeitiger Blasensprung. Kopf in Beckenmitte bei sehr straffem Muttermund. Schon während der Geburt 38,6 Grad Fieber. Forceps wegen tiefem Querstand. Atonische Blutung, welche nach intrauteriner Chlorspülung steht. 1 Tag nach der Geburt Exitus unter peritonitischen Symptomen. Pathologischer Bericht: Erysipel des Beckenzellgewebes. Beginnende Peritonitis und Toxämie.

2 mal trat die Peritonitis wegen bestehender Salpingitis auf:

1. L. L. 35 j. I para. (1918, 1302). Ausgedehnte Psoriasis. 2 Tage vor Eintritt Blasensprung. Nach 13 Stunden Eröffnungszeit Wehenstillstand. Nach Injektion von Pituglandol sinken die

Herztöne. Darum Forceps, welcher leicht gelingt. Am 1. Tag übelriechender Ausfluß, nach 9 Tagen plötzlich Fieber und Schüttelfrost. Peritonitische Symptome. Nach 2 Monaten Exitus an Peritonitis. Pathologisch-anatomische Diagnose: Peritonitis diffusa nach Salpingitis purulenta.

2. (1932, 1597). I para. Spontangeburt. Anfangs normales Wochenbett. Am 7. Tag Fieber und Schmerzen rechts im Unterleib. Am 12. Tag Eröffnen eines Coli-Abszesses an der rechten Flanke. Exitus am folgenden Tage. Pathologisch-anatomische Diagnose: Diffuse, fibrinös-eitrige Peritonitis, ausgehend von einer rechtsseitigen Pyosalpinx. Endometrium normal.

b) Septicaemie.

Auch hier wurde wiederum sorgfältig nach Möglichkeiten der Infektion gesucht und darnach eingeteilt.

6 mal trat Sepsis auf nach vorzeitigem Blasensprung.

2 mal nach Placenta praevia-Blutungen.

2 mal bei bestehender Pyosalpinx.

1 mal nach Spontangeburt bei vorausgehender vaginaler Untersuchung.

1 mal wegen Placenta accreta und vergeblichen Lösungsversuchen zu Hause.

2 mal wurde die Wöchnerin nach der Entbindung mit bestehender Sepsis eingewiesen, und zwar beide nach Spontangeburt, wovon die eine vorher vaginal untersucht worden war.

In 1 Fall fehlen genauere Angaben.

Der vorzeitige Blasensprung trat jedesmal zu Hause ein. 4 Patientinnen kamen mit bereits bestehender hoher Temperatur ins Spital.

2 mal kam es dabei trotz darauffolgender Spontangeburt zur Sepsis:

1. B. K. 23 j. I para. (1922, 595). Vorzeitiger Blasensprung zu Hause. Normale Spontangeburt. Temperatur nach der Geburt 37,6. Puls 100. 4 Tage später übelriechender Ausfluß und hohe Fieber. Meteorismus, septische Enteritis. Exitus am 16. Tag post partum. Pathologische Diagnose: Septische Veränderung sämtlicher Organe, Endometritis purulenta.

2. B. F. 37 j. II para. (1927, 1558). Patientin hatte 5 Tage vor dem Eintritt Blasensprung, ging aber trotzdem noch herum. 1 Tag vor Eintritt ins Spital hatte sie 39 Grad Temperatur mit Abgang von jauchigem Fruchtwasser. Nach der Aufnahme tritt ein Schüttelfrost auf mit 40 Grad Temperatur. Geburt eines toten Kindes in 3 Wehen. Anschließend Erstickungsanfall und Exitus.

Pathologische Diagnose: Schwere Phlegmone der Plazenta und Dezidua, Sepsis und Kollaps.

4 mal mußte nach vorzeitigem Blasensprung noch ein Eingriff vorgenommen werden: 1mal zu Hause, 3mal im Spital.

3. B. E. 39 j. XII para. (1926, 926). Vorzeitiger Blasensprung zu Hause bei Querlage. Patientin wird nach mißlungenem Wendungsversuch mit Fußvorfall eingewiesen. Totes Kind, 37,7 Gr. Temperatur. Mühelose Extraktion des Kindes, die Plazenta folgt spontan. Am 2. Tag post partum Schüttelfrost mit 40 Grad Temperatur, der sich nach einigen Stunden wiederholt. Am 4. Tag sinkt die Temperatur, um am 9. Tag wieder anzusteigen. In der Blutkultur wachsen Staphylococcen. Exitus am 9. Tag. Pathologische Diagnose: Puerperalsepsis bei verschleppter Querlage. Thrombophlebitis der linken Vena spermatica. Doppelseitige Bronchopneumonie.

4. H. S. 30 j. III para. (1926, 137). Zu Hause wurde wegen Querlage auf den Kopf gewendet. Die Blase ist gesprungen und es geht übelriechendes Mekonium ab. Schüttelfrost mit 39 Grad Temperatur. Perforation und Extraktion des toten Kindes. Heiße Spülungen mit Therapogen. Exitus an Sepsis nach 18 Tagen. Pathologische Diagnose: Schwerste Septicopyämie, jauchig vereiterte Lungeninfarkte, Thrombophlebitis.

5. H S. 35 j. I para. (1926, 1565). Zu Hause 1 mal vaginal untersucht. Eintrittstemperatur 37,6. 140 Puls. Muttermund ist vollständig. Beim Eintritt zunehmende Dyspnoe, Tachycardie und absoluter Wehenstillstand. Gemelli. 1. Kind wird mit Zange und das 2. mit innerer Wendung und anschließender Extraktion entwickelt. Langer Scheidenriß. Plazenta folgt spontan, ist aber nicht vollständig. Revision des Cavum uteri. Am 2. Tag post partum plötzlicher Schüttelfrost mit hohem Fieber. Schlechter Allgemeinzustand, heftige Diarrhöen. Am 7. Tag Exitus an Kollaps. Pathologische Diagnose: Puerperale Sepsis, Endometritis, Thrombophlebitis der Spermatica. Chronische interstitielle Pneumonie.

6. L. V. 30 j. I para. (1931, 1047). 2 Tage vor Eintritt Blasensprung. Nimmt am Tage vor der Aufnahme ein Vollbad. Patientin kommt mit 39 Grad Temperatur in die Klinik. Fehlende Herztöne, Abgang von Mekonium. Während der Eröffnungsperiode treten Schüttelfröste auf. Perforation und Kranioklasie. Die Plazenta wird nach Crédé geboren. Intrauterine Chlorwasserspülungen. 1 Tag nach der Geburt Exitus an Sepsis. Pathologische Diagnose: Allgemeine Sepsis.

Nach längeren Blutungen bei Placenta praevia trat Sepsis ein in 2 Fällen:

7. F. G. 39 j. II para. (1927, 22). 4 Wochen vor Eintritt ging 2 mal viel Blut ab, so daß die Patientin von da an zu Bett liegen

mußte. In den letzten Tagen Temperatursteigerungen. Einweisung wegen Plazenta praevia und Querlage. Die Patientin ist dyspnomisch und hat einen übelriechenden Ausfluß. Die Blase ist vor 4 Tagen gesprungen. Nach 4 kräftigen Wehen bekommt sie plötzlich einen Anfall mit Bewußtlosigkeit, Zuckungen und plötzlichem Exitus. Das Kind wird noch durch Forceps in mortua entwickelt, ist aber auch bereits tot. Pathologische Diagnose: Perakute Allgmeininfektion mit Diplostreptococcen, ausgehend von einer Lymphangitis des Isthmus uteri, im Bereich des vorzeitig gelösten unteren Randes einer Placenta praevia.

8. H. B. 35 j. VIII para. (1935, 1113). Schon im 2. Monat der Schwangerschaft eine 8 Tage dauernde Blutung. 5 Tage vor der Geburt erfolgt zu Hause ein vorzeitiger Blasensprung. Wird eingewiesen mit Blutung und Verdacht auf Placenta praevia. Eintrittstemperatur 38,7. 120 Puls. Spontangeburt des Kindes und der Plazenta. Nach 2 Tagen hohe Fieber mit Schüttelfrost. Blutkulturen ergeben Staphylococcenwachstum. Nach 16 Tagen Exitus an allgemeiner Sepsis. Pathologische Diagnose: Eitrige abscedierende Endometritis der Vorderwand. Schwere allgemeine septische Infektion.

2 mal trat die Sepsis nach Geburt bei bestehender Pyosalpinx auf:

9. K. H. 39 j. II para. (1917, 447). Im 2. und 3. Monat der Schwangerschaft je 5—6 Tage sehr schwere Blutung. Seither treten oft starke Schmerzen im Abdomen auf. In den letzten 8 Tagen Schüttelfröste, Blutabgang aus dem Rektum. Keine kindlichen Herztöne mehr zu hören. Im Abdomen ein brettharter Tumor. Nachts treten plötzlich sehr starke Leibschmerzen auf mit heftigen Schüttelfrösten. Die Laparatomie zeigt einen cystischen, bläulichen Tumor, mit der Umgebung verwachsen. Beim Lösungsversuch wird ein übelriechender Eiterherd eröffnet. Die vordere Wand des Tumors reißt ein, und deutlich nach Fruchtwasser riechende Flüssigkeit ergießt sich in den Bauch. Beim Lösungsversuch reißt auch ein Stück der Flexura sigmoidea ein längs des Mesenteriums. Die Patientin stirbt während des Eingriffs. Pathologische Diagnose: Gravidität der linken Tube. Pyosalpinx rechts. Einbruch der Pyosalpinx in den Fruchtsack. Intravitale Infektion des Foetus mit gasbildenden Bakterien.

10. G. H. 23 j. I para. (1934, 1016). Eintrittstemperatur 37,4. Puls 88. Blase vor einigen Stunden gesprungen, Muttermund für 1 Finger durchgängig. Nach durch Wehenmittel beseitigter primärer Wehenschwäche erfolgt die Spontangeburt. Revision des Uterus wegen einer Retentio placentae partialis. Intrauterine Spülung mit Chlorwasser. 2 Tage später putride Zersetzung, Schüttelfrost. Der Uterus ist druckschmerzhaft. Allmählich stellt sich im linken Unterbauch Défense ein und andere peritonitische

Symptome. 13 Tage post partum Exitus. Pathologische Diagnose: Schwere eitrige Endometritis und Myometritis. Eitrige Sapingitis beidseits, peritubarer Abszeß links, in die Bauchhöhle aufgebrochen. Peritonitis, septische Thrombose der uterinen Venen, Nierenabszesse.

Nach ambulanter 4 maliger vaginaler Untersuchung kam es trotz Spontangeburt zur Sepsis in 1 Fall:

11. B. M. I para. (1920, 1051). 4 malige vaginale Untersuchung zu Hause, teilweise ohne Handschuhe. — Spontangeburt in der Klinik. Nach 6 Tagen Schüttelfrost bei übelriechendem Ausfluß. Die Schüttelfröste wiederholen sich fast täglich. 5 Tage später pneumonische Symptome links. Exitus 15 Tage post partum. Pathologische Diagnose: Endometritis putrida, Streptococcensepsis.

1 mal tritt die Sepsis auf nach Placenta accreta und vergeblichen Lösungsversuchen zu Hause:

12. H. L. 37 j. IV para. 1928, 79). Die Patientin wird nach vergeblichen manuellen Plazentarlösungsversuchen ins Spital eingewiesen. In der Klinik heiße Chlorwasserspülungen, dann Versuch der manuellen Lösung. Dieser mißlingt, daher extraperitoneale Amputation des Uterus nach Porro. 3 Tage später 40 Gr. Temperatur. Wind- und Stuhlverhaltung. Blutkulturen ergeben haemolytische Streptococcen. 6 Tage nach der Operation Exitus an Sepsis. Pathologische Diagnose: Placenta accreta bei geringer Entwicklung der Decidua. Sepsis im Anschluß an Thrombophlebitis der Vena spermatica.

2 mal wurden die Wöchnerinnen nach der Entbindung mit schon bestehender Sepsis eingewiesen:

13. E. M. 31 j. III para. (1929, 823). Zu Hause traten schon vor der Geburt Schüttelfröste auf. Spontane Geburt nach Armvorfall zu Hause. Auch die Plazenta kommt spontan. Nachher wird die Patientin mit 39,6 Temperatur ins Spital eingewiesen. Sie sieht sehr schlecht aus und bekommt gleich nach Eintritt einen Schüttelfrost mit 39 Grad Temperatur. Die Schüttelfröste folgen sich sehr häufig, und am 4. Tag nach der Geburt kommt die Frau ad exitum unter dem Bilde einer Sepsis. Autopsie verweigert.

14. S. K. 32 j. I para. (1930, 752). Stadtgeburt. Wird mit Endometritis putrida eingewiesen, nachdem sie während der Geburt auswärts 1 mal vaginal untersucht worden war. Schlechtes Aussehen, Schmerzen im Abdomen, Urinverhaltung, übelriechender Wochenfluß bei 39,7 Temperatur. Damm und Sphinkter eingerissen. Ständiger Abgang von Wind und flüssigem Stuhl. Rechtes Parametrium infiltriert, teigig, empfindlich. 1 Tag nach Eintritt Exitus unter Kollapserscheinungen. Keine Autopsie.

15. H. Sch. 41 j. IV para. (1917, 940). Die genaueren Angaben fehlen. Auf die Medizinische Klinik verlegt.

Bei den vorausgehenden 29 Infektionsfällen interessiert uns wiederum besonders der Zeitpunkt der Infektion. Nach den gleichen Kriterien wie im vorigen Kapitel habe ich wieder die infiziert eingewiesenen von denjenigen Fällen getrennt, bei denen die Infektion erst im Spital dazukam. So erhielt ich folgende Zahlen:

	Infiziert eingewiesen	Infektion im Spital
Peritonitis	9	5
Septicaemie	15	0
Total	24	5

Darnach sind also $^5/_6$ der an Puerperalinfektion gestorbenen Patientinnen bereits infiziert eingewiesen worden, während bei nur $^1/_6$ aller Fälle die Infektion in der Klinik erfolgte. Die 5 der Klinik zur Last fallenden Todesfälle waren alle Peritonitiden, und zwar

1 nach Uterusruptur durch forcierten Crédé und nachheriger Laparatomie und Naht der Uteruswunde,

die 4 andern nach Sectio caesarea (2 mal wegen Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken, 1 mal wegen drohender Asphyxie bei protrahierter Geburt, 1 mal wegen Placenta praevia).

2. Toxikosen. 21 Fälle.

a) Eklampsien: 17 Fälle.

b) Schwangerschaftsnephropathien: 1 Fall.

c) Utero-plazentare Apoplexien: 3 Fälle.

a) Eklampsien:

davon starben noch unentbunden . . . . . 1 Fall
davon starben nach Spontangeburt . . . . . 6 Fälle
davon starben nach Sectio caesarea . . . . 9 Fälle
davon starben nach Perforation und Extraktion des Kindes . . . . . 1 Fall

Unter diesen wurden 2 Zwillingsgeburten gezählt.

1 mal war die Eklampsie durch chronisch recidivierende Endocarditis kompliziert, 1 mal durch arteriosklerotische Schrumpfniere mit Herzhypertrophie. Leider konnte in vielen Fällen die Autopsie nicht ausgeführt werden.

b) Schwangerschaftsniere.

R. B. 26 j. I para. (1931, 4607). 2 Tage vor Eintritt setzten plötzlich hohe Fieber ein mit Erbrechen. Die Patientin wird wegen Nephropathie eingewiesen. Urin: zuerst $0{,}6\,^0/_{00}$ Eiweiß, steigt aber rasch auf $2\,^0/_{00}$. Vereinzelte granulierte Zylinder. Reststickstoff 140 mg%. Dabei werden sehr kleine Urinmengen ausgeschieden. Daneben ein Ikterus mit heftigem Hautjucken. Da

der Eiweißgehalt immer mehr stieg und die Anurie weiterbestand, wurde an toxische Nierenschädigung gedacht und die Sectio caesarea transperitonealis vorgenommen. Die urämischen Symptome hielten auch nach der Operation an und die Patientin kam nach 4 Tagen ad exitum. Autopsie verweigert.

c) Utero-plazentare Apoplexien:

1. W. L. 32 j. III para. (1923, 1200). 14 Tage vor der Aufnahme treten vorübergehend Ödeme an der Hand und an den Füßen auf. 5 Tage vor Eintritt Kopf- und Bauchschmerzen, Erbrechen. Am Abend vor Eintritt ins Spital kommt eine vollständige Amaurose hinzu. 2 Eklamptische Anfälle. Blutdruck 108 mm. 26 $^0/_{00}$ Eiweiß, Oligurie. In der Klinik tritt ein neuer Anfall auf mit starker Cyanose, wovon sie sich gut erholt. Plötzlich eine starke Genitalblutung mit großen Mengen Blutgerinnsel. Patientin wird zunehmend anämischer, deshalb Sectio wegen vorzeitiger Plazentarlösung. Da die Uteruswand am Sitz der Plazenta ödematös wird, wird wegen Atoniegefahr und prophylaktisch gegen spätere vorzeitige Plazentarlösungen eine supravaginale Amputation angeschlossen. Nach der Operation hält die Anurie und Amblyopsie an. Die Patientin wird soporös und kommt 1 Tag nach der Operation ad exitum. Pathologische Diagnose: Akute schwere haemorrhagische Glomerulonephritis, Urämie, toxische Schwellung der Leber. Uterusvorderwand sehr dünn, blutig imbibiert bis zur Serosa, unregelmäßig zerfetzt.

2. H. S. 27 j. I para. (1918, 955). Blasses Aussehen, trockene Lippen, Abgang von flüssigem Blut. Oberhalb des Nabels ist die Uteruswand stark vorgewölbt. Urin ist stark blutig und enthält 8 $^0/_{00}$ Eiweiß. Sectio caesarea vaginalis wegen vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Plazenta. Perforation und Extraktion des Kindes. Die Plazenta wird nach Crédé geboren. Sie war, nach einer großen Eindellung zu schließen, schon vorher gelöst. 2 kindskopfgroße Blutkoagula folgen der Plazenta. Anschließend setzt eine so starke atonische Blutung ein, daß der Uterus supravaginal amputiert werden muß. Uterus ist sehr weich und morsch, ödematös und die Plazentarstelle ist durchblutet.

3. S. 20 j. I para. (1930, 865). Patintin hatte in letzter Zeit viel Durst und wenig Appetit. Tachycardie von 146. Urin 0,1 $^0/_{00}$ Eiweiß. Spärlich granulierte Zylinder, wenig Erythrocyten. Gesichtslage. Muttermundincisionen nach Dührsen. Blut geht aus der Vagina ab. Trotz guter Wehen muß ein Kristeller gemacht werden. Geburt eines toten chondrodystrophischen Kindes. Nach 2 Minuten geht ein faustgroßes Koagulum ab, dann die Plazenta, und nachher folgt ein gut faustgroßes retroplazentares Haematom. Trotz Pituglandol, Secacornin, intrauterinen Chlorwasserspülungen blutet es weiter. Das Rissmann'sche Kompressorium bleibt ebenfalls erfolglos. Darum muß ein Porro gemacht werden. 15 Minu-

ten nach der Narkose Exitus unter den Zeichen der Verblutung. Autopsie: Anämie und Erschlaffung von Leber und Nieren, hochgradige Anämie des Herzens, subendocardiale Blutungen, Ecchymosen der Vorderseite der Bauchwand. Der Uterus ist ein teigiger, absolut schlaffer Sack. Am Fundus links eine handtellergroße, vollständig schlaffe Delle. Uteruswand an der Plazentarstelle durchblutet, von nichtkontrahierten Plazentargefäßen durchsetzt.

3. Verblutungen. 16 Fälle.

a) nach Uterusatonie	4 Fälle
b) nach Placenta praevia	7 Fälle
c) nach Uterusruptur	2 Fälle
d) nach Placenta accreta	2 Fälle
e) nach Cervixriß	1 Fall

a) Uterusatonien.

Die 4 Fälle sind ausnahmslos Störungen bei der Lösung der Plazenta, so daß jedesmal Crédé und teilweise die manuelle Lösung der Plazenta versucht werden mußte. So war:

1 mal die Plazenta nach Crédé unvollständig, so daß ein Plazentarrest manuell entfernt werden mußte,

1 mal wurde nach Zwillingen die Plazenta zwar durch Crédé geboren, dagegen hielt die Atonie trotz leerem Uteruscavum so stark an, daß der Uterus nach Porro amputiert werden mußte,

2 mal mißlang auch der Crédé in Narkose, so daß die ganze Plazenta manuell gelöst werden mußte.

b) Placenta praevia:

In 4 Fällen wurde durch Sectio entbunden, 3mal bei Wehenstillstand und beweglichem Kopf, 1 mal bei vorzeitiger Lösung einer Placenta praevia. 3 mal erfolgte die Blutung aus dem nach der Operation atonisch gewordenen Uterus, 1 mal trat gleich nach der Operation der Exitus ein an Kollaps.

In 1 Fall wurde nach innerer Wendung bei Zwillingen die Plazenta vollständig geboren. Trotzdem hielt die atonische Blutung an.

In 2 Fällen wurde nach Crédé eine unvollständige Plazenta geboren, so daß eine Revision des Cavum uteri angeschlossen werden mußte. Nachdem die Blutung trotz sicher leerem Cavum anhielt, wurde eine vaginale Hysterektomie angeschlossen.

c) Uterusruptur:

1 mal platzte bald nach Wehenbeginn eine alte Sectionarbe, so daß es zur Verblutung ins Abdomen kam, das andere Mal rupturierte der Uterus nach 2 maligem Kristeller bei Steißlage und großem Kind. Der Exitus trat bald nach der supravaginalen Amputation des Uterus ein.

d) Placenta accreta:

Bei der einen Patientin wurde wegen einer heftigen Blutung aus der tiefsitzenden Placenta accreta und daneben bestehender Eklampsie eine Sectio vorgenommen. Da die Placenta accreta nicht gelöst werden konnte, mußte auch die supravaginale Amputation des Uterus angeschlossen werden.

Bei der zweiten Patientin traten Blutungen in der Plazentarperiode auf. Der Crédé war erfolglos und die manuelle Lösung der Placenta accreta mit großen Schwierigkeiten verbunden.

e) Cervixriß.

Hier ist die Todesursache nicht ganz abgeklärt. Es könnte sich um eine plötzliche Herzlähmung in Narkose handeln oder um einen Verblutungstod aus einem Cervixriß, der zu einem großen, interligamentären retroperitonealen Haematom führte.

B. G. 46 j. VIII para. (1016, 519). Blasensprung 12 Stunden vor Wehenbeginn. Während der Eröffnungsperiode Schüttelfrost. Tetanus uteri bei Stirnlage. Drohende Uterusruptur bei großer toter Frucht. Perforation und Kranioklasie. Die Plazenta wird nach Crédé exprimiert. Exitus an Kollaps, ohne daß die Patientin aus der Narkose erwacht. Pathologische Diagnose: Cervixriß, interligamentäres, retroperitoneales Haematom, Uterus puerperalis, akuter Milztumor, Verfettung der Leber, subendocardiale Blutungen, Tracheobronchitis catarrhalis.

4. Graviditätsanämie. 1 Fall.

Wegen einer bedrohlichen, Perniciosa ähnlich aussehenden Anämie wird zur Sectio geschritten. Die Blutarmut läßt sich aber trotz wiederholter Bluttransfusionen und trotz intensiver Eisen-Arsen- und Lebertherapie nicht bessern. 6 Monate post partum kommt die Patientin ad exitum an Anämie.

Gruppe II von 1916—1936.

Hier werden alle jene Todesfälle zusammengereiht, die in indirektem Zusammenhang mit der Schwangerschaft und Geburt stehen. Total sind es 19 Fälle.

1. Lungenembolien. 13 Fälle.

Meistens war vorher eine Thrombophlebitis diagnostiziert worden, welche auffälligerweise immer bald nach dem Auf-

stehen die ersten Symptome machte, meist am 5. bis 10. Tag. Die tödliche Embolie dagegen trat meist viel später auf. Eine Patientin war schon in der Schwangerschaft hier in Behandlung wegen Thrombophlebitis, bei 2 andern fielen bei der Aufnahme starke Varizen auf. Die tödliche Embolie trat ein:

1 mal vor der Entbindung im 6. Monat,

1 mal nach Sectio wegen Eklampsie,

11 mal nach Spontangeburt und normaler Plazentarperiode.

2. Nierenerkrankungen. 4 Fälle.

Alle 4 waren Pyelonephritiden.

Bei einer dieser Patientinnen kam zu der doppelseitigen Pyelitis noch eine Pneumonie hinzu, die übrigen 3 Patientinnen starben an Urämie als Folge der doppelseitigen Pyelonephritis. Davon wurden 2 Frauen wegen drohender Urämie durch Sectio entbunden, bei der 3. Patientin wurde eine Drainage des Nierenbeckens und Dekapsulation der linken Niere versucht.

3. Verschiedene Erkrankungen. 2 Fälle.

2 mal postoperative Pneumonie, beidemal nach Sectio caesarea.

Gruppe III von 1916—1936.

Diese Gruppe faßt alle diejenigen Fälle zusammen, die keinen direkten Zusammenhang mit der Schwangerschaft und Geburt haben, die also die unspezifische Komponente der Müttersterblichkeit ausmachen. Total sind es 30 Fälle.

1. Tuberkulose. 5 Fälle.

Davon waren zwei Frauen 22 Jahre, zwei 24 Jahre und eine 28 Jahre alt.

3 Frauen starben 3—4 Tage nach der Spontangeburt, eine während der Sectio caesarea, die im Interesse des Kindes ausgeführt wurde, eine Frau kam erst 4 Monate nach der Geburt ad exitum. Die pathologisch-anatomische Diagnose lautet:

bei 3 Frauen Lungenphthise, kombiniert mit multipler Organtuberkulose, bei 2 Frauen miliare Tuberkulose, wovon bei der einen mit vorwiegend meningitischen Symptomen.

2. Vitium cordis. 6 Fälle.

Die genaueren Diagnosen lauten:

3 mal Endocarditis verrucosa chronica mit Mitralinsuffizienz und Stenosis.

1 mal Myodegeneratio mit akuter Herzdilatation nach der Geburt.

2 mal konnte die Autopsie nicht ausgeführt werden. Die klinischen Diagnosen lauten: Alte recidivierende Endocarditis mitralis mit multiplen Embolien, beim 2. Fall Vitium cordis mit plötzlicher Dekompensation nach der Geburt.

3. Infektionskrankheiten. 12 Fälle.

Diese verteilen sich folgendermaßen:

6 mal Pneumonia crouposa,
4 mal Grippepneumonie,
2 mal Appendicitis acuta perforativa.

Von den Grippepneumonien entfallen 3 auf das Jahr 1918, eine auf das Jahr 1920.

4. Verschiedene Erkrankungen. 7 Fälle.

1 arteriosklerotische Schrumpfniere,
1 akute Glomerulonephritis und Nephrose mit Exitus an Urämie,
2 Leukämien,
1 akute gelbe Leberatrophie,
1 Ileus durch Volvulus des Dünndarms,
1 Tetania strumipriva.

Vergleich der beiden Zeitabschnitte 1896—1915 und 1916—1936.

Um die beiden Zeitabschnitte klar miteinander vergleichen zu können, muß berücksichtigt werden, daß auf die Jahre 1896—1915 im ganzen 26 070 Geburten, auf 1916—1936 dagegen bereits 36 820 Geburten fallen. Damit der Vergleich möglich wird, müssen vor allem die Prozentzahlen miteinander verglichen werden.

1896—1915	1916—1936
Total 146 Todesfälle = 0,56 % aller Geburten	Total 117 Todesfälle = 0,31 % aller Geburten
davon:	
Gruppe I 97 Todesfälle = 0,37 %	Gruppe I 68 Todesfälle = 0,18 %
Gruppe II 13 Todesfälle = 0,05 %	Gruppe II 19 Todesfälle = 0,05 %
Gruppe III 36 Todesfälle = 0,13 %	Gruppe III 30 Todesfälle = 0,08 %

Der größte Fortschritt in der Besserung der Müttersterblichkeit wurde also in der Gruppe I erreicht, wo die Prozentzahl in der 2. Periode um gut die Hälfte niedriger ist als in der ersten. Auch in Gruppe III ist die Mortalitätsziffer um $^1/_3$ gesunken, während die Sterblichkeit an den indirekten Folgen der Geburt auffälliger-

weise die gleiche geblieben ist. Wie sich diese Erfolge in den einzelnen Gruppen verteilen, ist in folgender Zusammenstellung ersichtlich:

Gruppe I

	1896—1915	1916—1936
Puerperalinf.:	32 Todesfälle = 0,12 %	29 Todesfälle = 0,08 %
Toxikosen:	39 Todesfälle = 0,15 %	21 Todesfälle = 0,05 %
Verblutungen:	21 Todesfälle = 0,07 %	16 Todesfälle = 0,05 %
Luftembolien:	5 Todesfälle = 0,02 %	0 Todesfälle = 0,00 %

Die Toxikosen als Todesursache sind also um $^2/_3$ zurückgegangen, die Puerperalinfektionen um mehr als $^1/_3$, während der Verblutungstod ungefähr gleich oft vorkam.

Auch innerhalb der Puerperalinfektionen, denen ja von jeher ein besonderes Interesse entgegengebracht wurde, sind Verschiebungen festzustellen. Sowohl die Peritonitis wie die Septicämie sind zurückgegangen, nämlich

	1896—1915	1916—1936
Peritonitis	12 Fälle = 0,04 %	14 = 0,03 %
Sepsis	20 Fälle = 0,07 %	15 = 0,04 %

Es fällt immerhin auf, daß die Todesfälle an Sepsis in der 2. Periode mehr abgenommen haben als diejenigen an Peritonitis. Dies kommt daher, daß infolge der bedeutend zahlreicheren Schnittentbindungen in der 2. Periode die Peritonitis nach Sectio relativ häufiger vorkommen mußte, während anderseits durch die Sectio die Peritonitis nach Uterusruptur vermindert wurde. So kam seit 1916 die Uterusruptur nur 2 mal als Ursache der Peritonitis vor, und beidemale in der Plazentarperiode. Von 1896—1915 dagegen war sie 7 mal die Ursache der nachfolgenden Peritonitis, wobei die Patientinnen 4 mal mit bereits bestehender Ruptur eingewiesen wurden. Den besseren Resultaten der Sectio ist es gewiß zuzuschreiben, daß die praktischen Ärzte lieber auf vaginale Eingriffe verzichten und die Frauen mit engem Becken möglichst rasch zur Sectio einweisen.

Die Puerperalsepsis kam am häufigsten vor nach vorzeitigem Blasensprung, besonders wenn in der Folge noch ein Eingriff dazukam. Dank den Fortschritten der Asepsis und dem Vordringen der aseptischen Methoden in der Praxis konnte trotzdem die Mortalitätsziffer herabgedrückt werden. Obwohl die Anamnesen der alten Krankengeschichten oft vorausgehende vaginale Untersuchungen nicht besonders berücksichtigen, fällt trotzdem auf, daß diese in der 2. Periode viel seltener vorkommen. Dadurch, daß die rektale Untersuchung in der Praxis Eingang gefunden hat, wurde es in manchen Fällen von engem Becken möglich, durch Schnittentbindung eine ganze Reihe von vaginalen Eingriffen unnötig zu machen und so eine große Infektionsgefahr auszuschalten.

Auch im Frauenspital Basel wird nur noch sehr selten und in dringenden Fällen vaginal untersucht. Seit 1928 üben die Hebammen hier ausschließlich noch die rektale Untersuchung. Die niedrige Mortalität durch Infektion bedeutet nicht nur einen Erfolg der Spitalbehandlung, da es für die Resultate des Gebärsaals sehr darauf ankommt, in welchem Zustand die Frauen eingewiesen werden. Das zeigt schon die Tatsache, daß bei 22 Todesfällen an Puerperalinfektion der 1. Periode und in 24 der 2. Periode die Infektion mit großer Wahrscheinlichkeit schon vor der Einweisung vorgekommen ist.

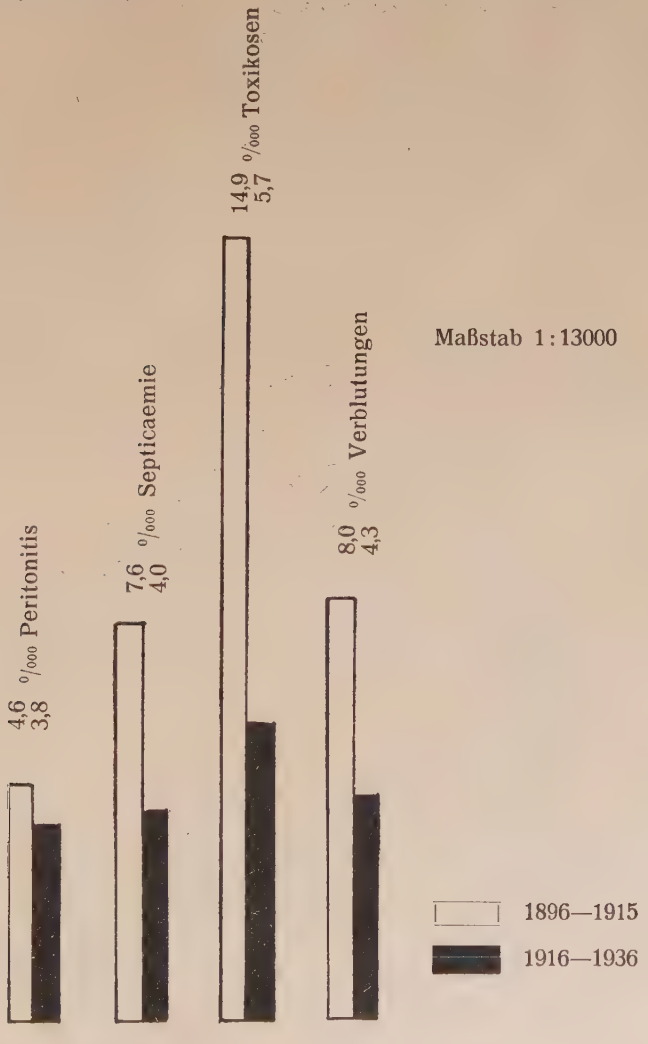
Wenn man die Anamnesen der letzten Periode betrachtet, so muß man sich allerdings sagen, daß die Puerperalinfektion zwar vielleicht durch noch sorgfältigere aseptische Prophylaxe, durch gänzliches Ausschalten der vaginalen Untersuchungen zu Hause, durch äußerste Asepsis bei vorzeitigem Blasensprung vermindert, aber sicher nicht zum Verschwinden gebracht werden kann. Eine leichte Blutung der Placenta praevia, ein vorzeitiger Blasensprung bei fehlenden Wehen werden immer zur ascendierenden Infektion disponieren. Es wäre daher ein großer Schritt vorwärts, wenn in diesen Fällen durch geeignete, nicht gefährliche Maßnahmen die Geburt auf natürlichem Wege eingeleitet werden könnte, sobald das infektionsgefährliche Moment eintrifft.

Was die Toxikosen anbelangt, so müssen wir berücksichtigen, daß in der 2. Periode im Ganzen im Vergleich zur Gesamtgeburtenzahl weniger Eklampsien vorkamen. In der Zeit 1896—1915 wurden im Basler Frauenspital 172 Eklampsiefälle behandelt, was 0,66 % aller Geburten ausmacht, während von 1916—1936 nur 176 Fälle = 0,48 % der Gesamtgeburtenzahl aufgenommen wurden. Trotz dieser verminderten Eklampsiemorbidität, die zum schönen Teil auf vermehrter Prophylaxe beruhen dürfte, ist doch der therapeutische Fortschritt ebenso hoch anzuschlagen. Sind in der ersten Periode 22 % aller behandelten Eklampsien gestorben, so waren in der 2. Periode nur noch 9,6 % aller behandelten Eklampsiefälle nicht mehr zu retten. Wohl mag dies zum Teil darauf zurückzuführen sein, daß in letzter Zeit das Krankheitsbild nicht mehr so schwere Formen angenommen hat wie früher. Hauptsächlich aber ist dieser Erfolg der rascheren Hospitalisierung und vermehrten Schnittentbindung zuzuschreiben. Trotzdem hat in der 2. Periode die Sectio von den 17 Fällen bei 9 Frauen den letalen Ausgang nicht mehr aufhalten können.

Daß die Zahl der an Verblutung gestorbenen Mütter sich in der 2. Periode nicht wesentlich verändert hat, erklärt sich wohl daraus, daß diese Komplikationen, besonders die Uterusatonie, meist nicht vorauszusehen sind, so daß man auf die vaginalen Eingriffe angewiesen ist. Die Behandlung dieser Komplikationen mußte deshalb im großen und ganzen dieselbe bleiben. Anders verhält es sich nur bei der Placenta praevia. Von 1896—1915 sind noch

5 Placenta praevia-Fälle an Luftembolie gestorben, was zusammen mit den Verblutungen bei Placenta praevia 12 Todesfälle = 0,046% aller Geburten ausmacht, gegenüber 7 = 0,019 % der Gesamtgeburtenzahl in der letzten Periode. Daß die Mortalitätsziffer viel stärker als bei der Atonie des Uterus bei der Placenta praevia gesunken ist, der einzigen Plazentarkomplikation, die diagnostizierbar und deshalb durch Kaiserschnitt umgangen werden kann, demonstriert wiederum deutlich den Erfolg der Schnittentbindung.

Im Folgenden sollen graphisch nochmals die hauptsächlichsten Todesursachen der Gruppe I der beiden Zeitabschnitte miteinander verglichen werden.



Die Gruppe II, d. h. die mütterlichen Todesfälle als indirekte Folgen der Geburt, ist sich in beiden Zeitperioden ungefähr gleich geblieben. Dafür sind hauptsächlich die Lungenembolien verantwortlich, die von 0,02 % in der 1. Periode auf 0,03 % in der 2. Periode gestiegen sind. Es ist nicht etwa so, daß diese von 1916 an besonders nach den häufigeren Schnittentbindungen aufgetreten wären, sondern 11 mal nach Spontangeburt und normaler Plazentarperiode, 1 mal in der Schwangerschaft und nur 1 mal nach Sectio caesarea. Viel eher könnte für die 6 tödlichen Embolie-fälle der ersten Periode von 1896—1915 eine äußere Ursache für die Entstehung der Embolie verantwortlich gemacht werden, wo in 5 Fällen eine Geburtskomplikation vorgekommen ist (1 mal Zwillinge, 2 mal Eklampsien, 2 mal Operationen).

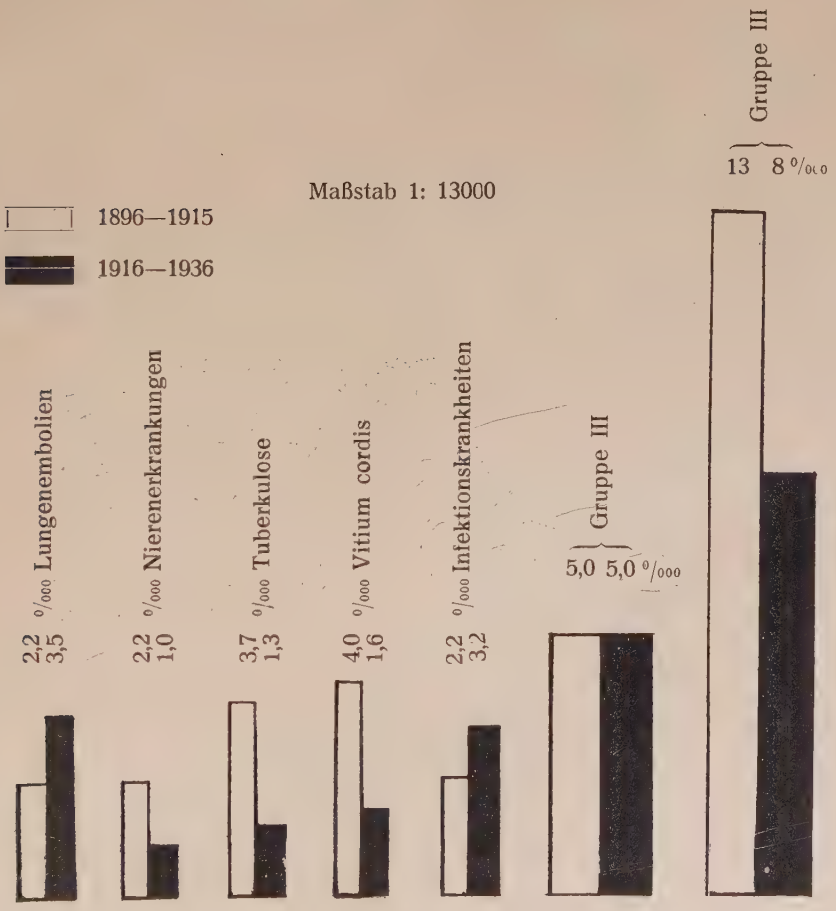
Weder eine lange Dauer des Geburtsvorganges, noch eine operative Beendigung der Geburt, noch die Zahl der durchgemachten Geburten scheint bei der Zunahme der Embolien in den letzten Jahren eine wesentliche Rolle zu spielen. Höchstens vielleicht das relativ vorgerückte Alter für I- und II parae könnte ein Faktor der Thrombosenbegünstigung sein. Von den 13 Müttern, die seit 1916 an Lungenembolie starben, waren 2 Frauen 28 Jahre alt 2 waren 29 Jahre, 3 Frauen 32 Jahre, 2 Frauen 35 Jahre, 3 Frauen 36 Jahre und 1 Frau 42 Jahre alt. Das daraus berechnete durchschnittliche Alter ist 33 Jahre. Davon waren 8 Frauen I-, 4 Frauen II- und 1 Frau VII para.

Die zu Gruppe III gehörenden Todesfälle, also die unspezifische Müttersterblichkeit ist von 0,13 % auf 0,08 % gesunken. Davon sind in der 1. Periode 10 Tuberkulosefälle = 0,04 % aller Geburten, in der 2. Periode sind es 5 Tuberkulosefälle mit letalem Ausgang = 0,01 % aller Geburten. Die Sterblichkeit an Tuberkulose war also nur noch $^1/_4$ von derjenigen der 1. Periode. Hier müssen wir bedenken, daß laut Statistischem Jahrbuch von 1901—1936 die allgemeine Sterblichkeit an Tuberkulose ebenfalls um die Hälfte gesunken ist. Dies wirkt sich natürlich auch bei den schwangeren Frauen aus. Es muß aber trotzdem noch ein Faktor dazugekommen sein, welcher wohl die systematische Tuberkulosefürsorge sein dürfte, die den tuberkulösen Frauen gestattet, sich in Sanatorien ausheilen zu lassen und sie erst wieder entläßt, wenn sie ohne Gefahr eine Schwangerschaft austragen können. Sicher lassen sich diese wirksamen Maßnahmen noch weiter ausbauen. Noch deutlicher sind die Erfolge der Prophylaxe im Kapitel der Herzkrankheiten. Während die statistischen Jahrbücher der Schweiz von 1901—1936 eine Zunahme der Todesfälle an Herzkrankheiten um $^1/_3$ konstatieren, fällt in der Frauenklinik Basel ein Sinken der Müttersterblichkeit an Vitium cordis auf, und zwar bis auf die Hälfte der ersten Periode.

Daß die Sterblichkeit an Infektionskrankheiten von 0,02 % auf 0,03 % zugenommen hat, liegt an der Häufung der Pneumonien und Grippepneumonien der Seuchenjahre 1918—1919.

Die übrigen in Gruppe III zusammengefaßten Krankheiten sind immer nur einzelne Krankheitsbilder, die sich nicht mehr weiter gruppieren lassen. Ihre Zahl ist ungefähr in beiden verglichenen Zeitabschnitten gleich groß geblieben.

Nun folgt noch eine graphische Gegenüberstellung der beiden behandelten Zeitperioden in Bezug auf die hauptsächlichsten Krankheiten der Gruppe II und III.



Zuletzt werden noch in Tabelle V die beiden Zeitabschnitte 1896—1915 und 1916—1936 in Bezug auf die Geburtenzahl der verstorbenen Mütter verglichen.

Tabelle V.

Einteilung der verstorbenen Mütter nach Geburtenzahl.

	1. para	2. para	3. para	4. para	5. para	6. para	7. para
1896—1915	49	26	13	16	6	9	6
	0,18 %	0,10 %	0,05 %	0,06 %	0,02 %	0,03 %	0,02 %
1916—1936	55	27	15	5	3	2	2
	0,15 %	0,07 %	0,04 %	0,01 %	0,009 %	0,005 %	0,005 %

	8. para	9. para	10. para	11. para	12. para	13. para	14. para
1896—1915	8	4	1	3	3	1	1
	0,03 %	0,01 %	0,004 %	0,01 %	0,01 %	0,004 %	0,004 %
1916—1936	5	0	1	0	2	0	0
	0,01 %	0	0,003 %	0	0,006 %	0	0

Die Sterblichkeit der Mütter mit 1 und 2 Kindern ist in der letzten Periode etwas weniger gefallen als diejenige der Multiparae. Diese Verschiebung ist aber nur eine scheinbare, wenn man die Tatsache berücksichtigt, daß in der hiesigen Klinik von 1926—1936 die Primiparae gegenüber 1891—1900 um 15 % zugenommen haben, die II parae um 2,5 %, während vom 3. Kind an eine deutliche Abnahme besteht. Die Verteilung der Todesfälle mußte sich deshalb notwendigerweise im gleichen Sinne verschieben, so daß sich die Mortalitätsziffern für die I- und II parae relativ erhöhten. Die Verteilung der Todesfälle in Bezug auf das Alter der Patientinnen bleibt ungefähr die gleiche in beiden Perioden, d. h. die höchste Mortalität liegt zwischen 30 und 40 Jahren.

Es starben Mütter

	1896—1915	1916—1936
im Alter von 20—30 Jahren	60	46
im Alter von 30—40 Jahren	78	61
im Alter von 40—46 Jahren	9	10

Zusammenfassung.

1. Aus einem Vergleich aller Todesfälle der geburtshilflichen Abteilung des Frauenspitals Basel der Zeitabschnitte 1896—1915 mit denjenigen von 1916—1936 zeigte sich, daß die Müttersterblichkeit von 0,56 % in der 1. Periode auf 0,31 % in der 2. Periode gesunken ist. Verglichen mit der Müttersterblichkeit der ganzen Schweiz, liegt die Kurve der Müttersterblichkeit des Spitals in der 1. Periode höher als diejenige der ganzen Schweiz, in der 2. Periode dagegen ist die durchschnittliche Müttersterblichkeit des Spitals unter diejenige der ganzen Schweiz gesunken.

2. Das Material wurde in 3 Gruppen eingeteilt:

   Gruppe I: Todesfälle als unmittelbare Komplikation der Schwangerschaft und Geburt. Gruppe II: Indirekt mit Schwangerschaft und Geburt zusammenhängende Todesfälle. Gruppe III: Todesfälle während Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett, ohne Zusammenhang mit den Geburtsvorgängen.

3. Die Prozentzahl der Müttersterblichkeit ist in den verschiedenen Gruppen verschieden gesunken, so in Gruppe I von 0,37 % auf 0,18 %, in Gruppe II ist sie genau gleich hoch geblieben, nämlich 0,05%, in Gruppe III von 0,13% auf 0,08% gesunken.

4. Der Fortschritt, der in Gruppe I erzielt wurde, ist hauptsächlich eine Verminderung der Todesfälle an Puerperalinfektionen und Toxikosen, bei ersteren um $^1/_3$, bei letzteren um $^2/_3$ der Todesfälle der 1. Periode.

   Dieser Fortschritt beruht auf einem weiteren Ausbau der Asepsis, besonders in der Außenpraxis, auf der rascheren Einweisung der komplizierten Fälle in unberührtem Zustand, als auch, und das ist der Hauptgrund, auf den Fortschritten der chirurgischen Geburtshilfe.

   Einzig der Verblutungstod, der meist auf einer Störung der Plazentarperiode beruht, die nicht vorauszudiagnostizieren und deshalb nicht durch Sectio zu umgehen ist, hat gegenüber der 1. Periode nicht wesentlich abgenommen. Davon macht nur die Placenta praevia-Blutung eine Ausnahme, da bei ihr die Schnittentbindung als Therapie in Frage kommt.

5. Die Todesfälle an indirekten Folgen der Geburt sind gleich zahlreich geblieben, und zwar haben in der Periode 1916—1936 hauptsächlich die Lungenembolien zugenommen. Diese sind aber nicht eine Folge der vermehrten chirurgischen Entbindung, sondern sind mit einer einzigen Ausnahme alle nach Spontangeburt vorgekommen.

6. Die von der Schwangerschaft und Geburt unabhängigen Krankheiten haben im 2. Zeitabschnitt viel seltener zum Tode geführt. Die Sterbeziffern der Mütter an Tuberkulose gingen auf $^1/_4$, die der Herzkrankheiten auf $^1/_2$ der früheren Zahlen zurück. Dies sind Erfolge der Tuberkulosefürsorge und intensiven Schwangerschaftsprophylaxe.

Dieser Überblick über die geburtshilflichen Todesfälle der Frauenklinik Basel hat ein erfreuliches Bild von den Fortschritten der Geburtshilfe seit der Jahrhundertwende gegeben, herbeigeführt hauptsächlich durch eine glückliche Verbindung der Chirurgie mit der Geburtshilfe.

Abschließend ist es mir besonders angelegen, meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. *Labhardt*, für die Anregung zur vorliegenden Arbeit, für die Überlassung des Materials, sowie für die freundliche Durchsicht der Arbeit meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

7* *Ahlfeld:* Sächsische Statistik (1883—1909), Zweifel 1911. Zitiert in Halban-Seitz, 8. Bd., 1. Teil, S. 453.

Barry, John: W. Y. State, I. Mat. 30: Wie sollen wir die mütterliche Mortalität herabsetzen?

Bickel: Häusliche Geburtshilfe. Monatsschrift für Geburtshilfe 85/303, 1930.

Dickinson, Rob.: The persistent puerperal mortality. Ber. über Gyn. Bd. 5, S. 387.

3* *Ehlers:* Sterblichkeit im Kindbett in Berlin und Preußen. 1877—1896. Verlag Enke 1900.

Ehlers: Berlin 1891. Zur geburtshilfl. Statistik. Zentralbl. f. Gyn. Bd. 15, S. 785.

Fairbairn, I.: Mütterliche Mortalität und Geburtshilfe. Ber. über Gyn. Bd. 10, S. 894, 1926.

12* *Gideon, Simeon:* Lassen sich die Resultate für Mutter und Kind durch Anstaltsgeburtshilfe noch weiter bessern? Monatsschr. Gebh., Bd. 83, S. 251.

Geller: Soziale Gynäkologie und Geburtshilfe. Monatsschrift f. Gebh. und Gyn. 95/98.

13* *Gracca:* Studium der Mortalität in der Entbindungsanstalt. Ber. über Gyn. Bd. 14, S. 144.

Halban-Seitz: Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. 8, S. 453. Wochenbettsstatistik. W. Sigwart.

6* Hegar: Zur geburtshilflichen Statistik in Preußen und zur Hebammenfrage. Samml. klin. Vortr. N. F., Nr. 29.

Hoeven na der: Sterblichkeit im Wochenbett. Nederl. Tijdschr. 81, S. 2696, Schweiz. Med. Wochenschr. Nr. 44, S. 1058, 1937.

Knapp, L.: Wochenbettstatistik. Monatsschr. f. Geburtsh., Bd. 11, S. 876, 1898.

Knapp, Er.: Statistik der geburtshilfl. Abteilung der Münchner Frauenklinik. Zentralbl. f. Gyn. 1930.

Kinloch, J.: Maternal Mortality. Berichte Gyn. 1930, Bd. 17, S. 113.

Konstantinoff: Über Morbidität und Mortalität an Puerperalinfektion. Zentralbl. f. Gyn. 1936, Bd. 50, S. 2028.

1* *Laimi, Leidenius:* Duodecim Helsingfors 1932. Berichte über Gyn. und Geb. Bd. 22, S. 606. Die mütterliche Sterblichkeit in Finnland 1751—1930.

4* *Labhardt:* Geburtshilfe und Bevölkerungsproblem. Schweiz. Med. Wochenschr. Nr. 36, S. 865, 1937.

Martin und *Spieckhoff:* Die neuen Wege in der Geburtshilfe von M. Hirsch. Monatsschr. f. Geburtsh. 1928.

Meylan, R.: Morbidität und Mortalität im Wochenbett. 1928. Schweiz. Med. Wochenschrift 1928.

15* *Nevinny, H.:* Kinder- und Müttersterblichkeit bei konservativer Geburtshilfe. Arch. f. Gyn. Bd. 137, 1929, S. 819.

11* *Nevinny, H.:* Über 10 Jahre Klinikgeburten. Zeitschr. für Gebh. und Gyn. Bd. 107, 1934.

Nevermann, H.: Zur Frage der Mortalität durch Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Zentralbl. f. Gyn. 1928, S. 176.

8* *Peller, S.:* Über Müttersterblichkeit. Zentralbl. f. Gyn. Nr. 32, S. 2402.

10* *Peller, S.:* Der Geburtstod. 1936. Verlag Deutike.

Peterson, Sev.: Todesfälle im Wochenbett. 1936. Acta obstetr. Scand. 9/432.

Rosensohn, Meier: Mütterliche Mortalität im New Yorker Entbindungshospital 1928. Berichte Gyn. Bd. 16, S. 557.

Resnik, Maria: Die Mortalität unter der Geburt u. im Wochenbett an der Würzburger Universitätsklinik 1919—29. Ber. über Gyn., Bd. 21, S. 384. Diss. 1930.

Statistisches Jahrbuch der Schweiz. 1936.

Stark, L.: Auswertung von 1000 Anstaltsgeburten. Monatsschr. f. Geburtsh. 89/161. 1931.

Traube, Karl: Herabsetzung der geburtshilflichen mütterlichen und kindlichen Mortalität. Monatsschr. Gebh. Bd. 97, S. 208, 1934.

2* *Toussenbroek, Kath.:* Kindbettsterblichkeit in den Niederlanden. Arch. f. Gyn. Bd. 95, S. 25, 1912.

8* *Unterberger, F.:* Die Sterblichkeit im Kindbett im Großherzogtum Mecklenburg-Schwerin in den Jahren 1886—1909. Arch. f. Gyn. Bd. 95, 1912.

Vogt, H.: Puerperale Sterblichkeit in Norwegen. 1882—91. Monatschr. f. Gebh.

5* *Winkel:* Pathologie und Therapie des Wochenbettes. Handbuch. 1878.

14* *Snoo, De:* Die Bedeutung der präventiven Geburtshilfe für Mutter und Kind. Monatsschr. f. Gebh. und Gyn. 1932. Bd. 91.

Welz, Walter: Die Entwicklung der Schwangerschaftsfürsorge in Detroit. Ber. über Gyn. Bd. 10, S. 894, 1926.